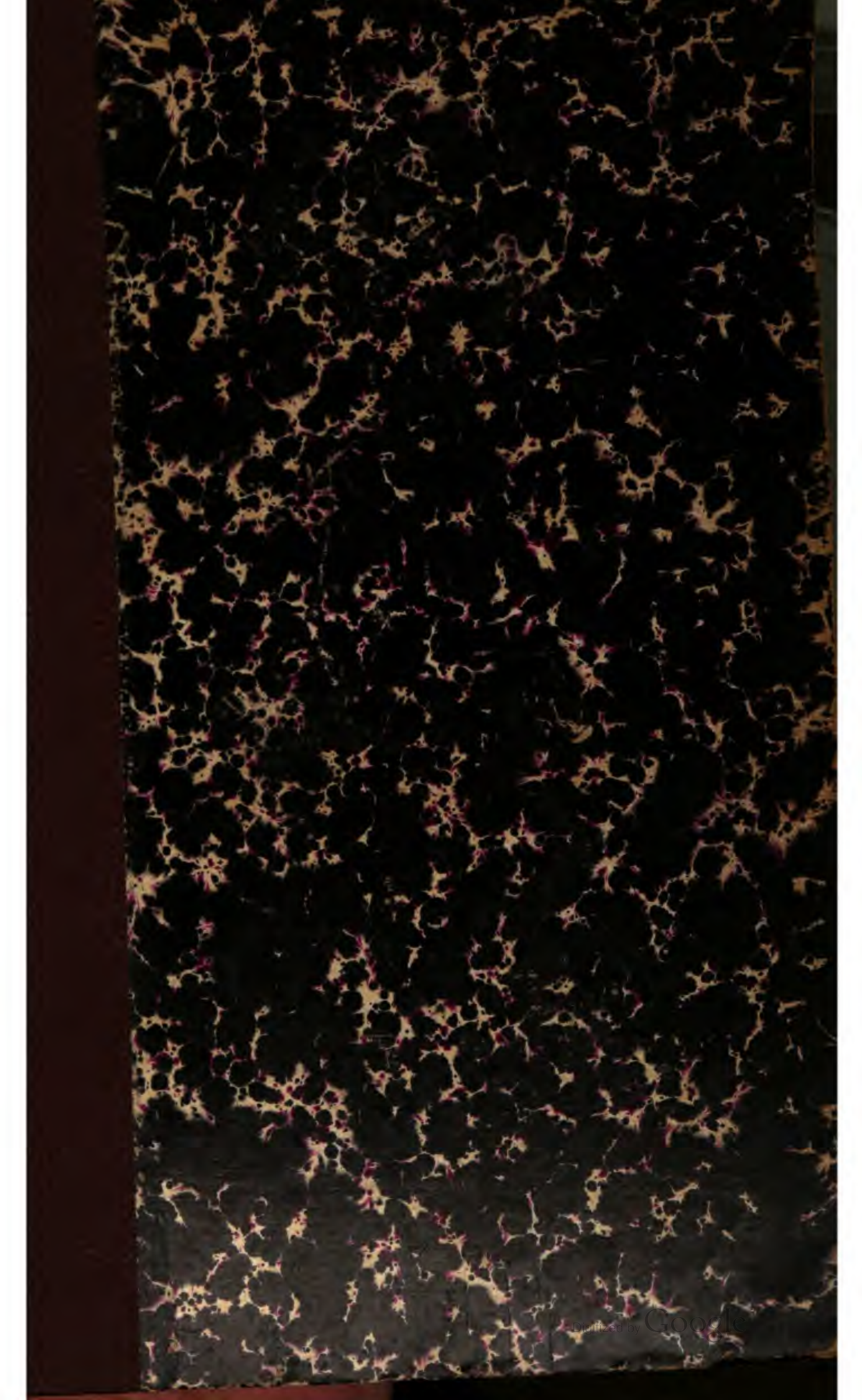
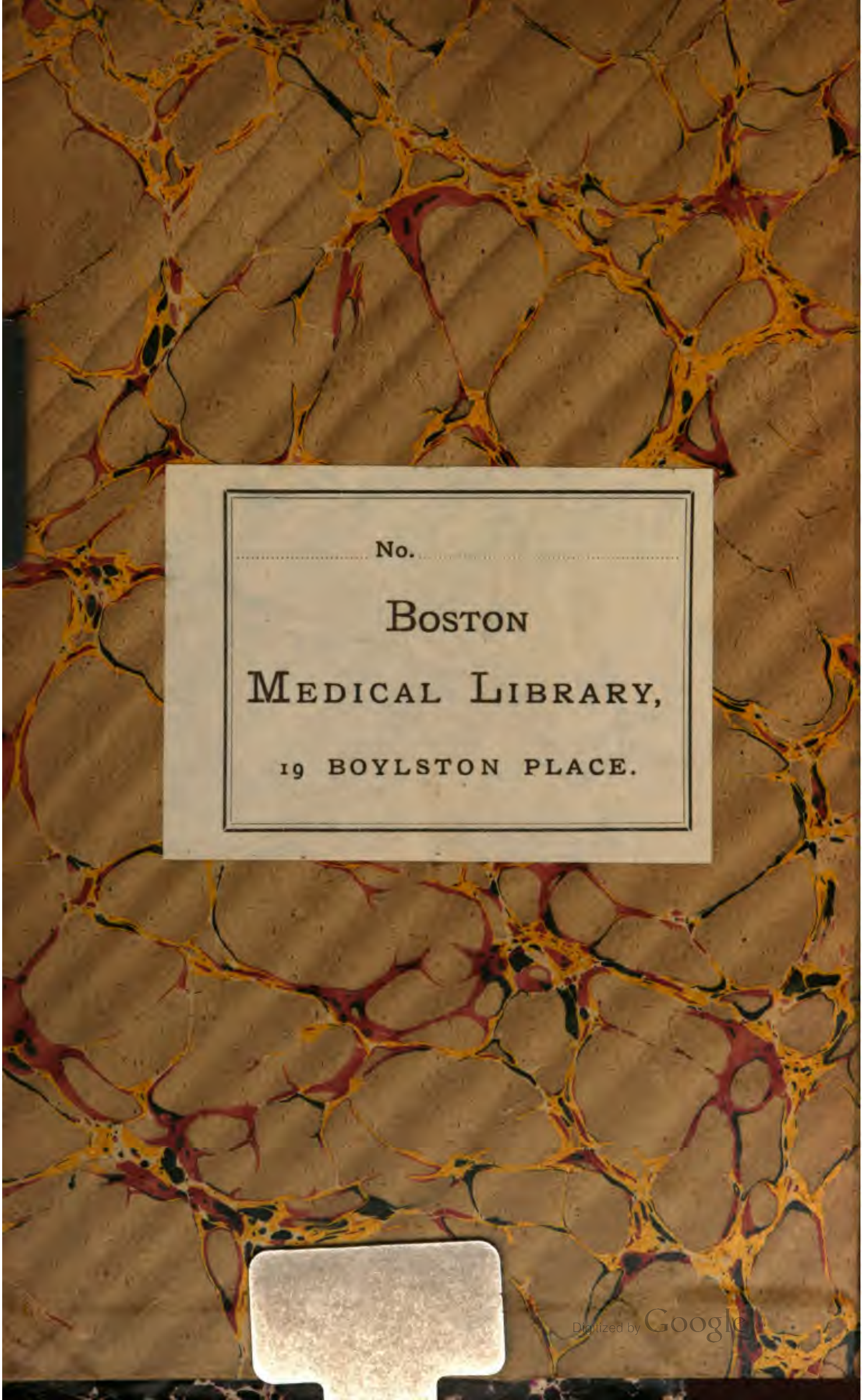






MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

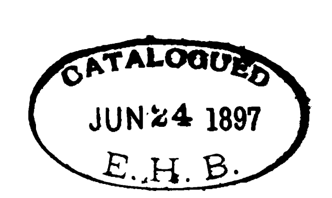
TOME XXV. — 1885.

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1886


BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY.


CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN AVRIL 1886

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. RAMBAUD, ancien médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

8 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

2 Juillet 1872. CH. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 mai 1879. B. TEISSIER, professeur honoraire à la Faculté de mécine et de pharmacie.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire général.

— L. MEYNET (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. PERROUD (fondateur), médecin de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. PONCET (fondateur), ancien préparateur de chimie à l'École de médecine.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— L. GIGNOUX, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien prosecteur à l'École de médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Juillet 1867. J. SCHAACK (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

18 Décembre 1867. P. AUBERT (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. FONTAN (ancien membre adjoint), ancien prosecteur à l'École de médecine.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. GAYAT, médecin oculiste.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.

5 Juillet 1876. A. DEMEAUX, docteur en médecine, médecin consultant aux eaux d'Aix-les-Bains.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté des sciences.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

3 Juillet 1878. L. VACHER, médecin aide-major à l'armée.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. CAUVET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— G. QUIOC, ex-chef de clinique ophthalmologique.

20 Juillet 1881. V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— CHAPUIS, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, aide-major de 1re classe, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. CASSAS, docteur en médecine.

26 Mars 1884. Ch. REBOUL, docteur en médecine.

— V. ROBIN, docteur en médecine.

4 Mars 1885. DUFOURT, chef de clinique médicale.

— MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.

— PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale.

— G. ROUX, docteur en médecine.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. COUETTE, médecin de l'établissement hydrothérapique de Serin.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE........	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE...........	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET.........	à Vienne.
5 Novembre 1863.	CORPORANDY......	à Nice.
23 Décembre 1863.	TALICHET........	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE...........	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA.........	à Marche-les-Écaussines.
—	CHEVANDIER......	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME.......	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.......	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET..........	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Amélie-les-Bains.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY...........	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI...........	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL...........	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD........	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.......	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.
7 Juillet 1869.	BERGERET........	à Pouilly.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET........	à Roanne.
5 Avril 1871.	LABONNARDIÈRE ...	à Grenoble.
—	MACARIO.........	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.........	à Vichy.

23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.........	à Cannes.
—	MASSOT	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX............	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS........	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	CARLE...........	à Montélimart.
—	GRELLETY........	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH...........	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON.........	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN	à Avignon.
—	FRANCK	à Paris.
—	HUGONARD.......	à Morestel.
—	MASSON..........	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ	à Grenoble.
6 Juin 1883.	JACOB...........	à l'armée.
23 Juillet 1883.	GUERMONPREZ	à Lille.
16 Janvier 1884.	DUCHAMP........	à Saint-Etienne.
27 Février 1884.	CLAUDOT	à l'armée.
26 Mars 1884.	BOREL...........	à Chabeuil.
—	BOUZOL	au Cheylard.
—	RAMES..........	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	MONCORVO..	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	PAULET	à l'armée.
4 Mars 1885.	GUINAND	à Rive-de-Gier.
28 Octobre 1885.	BOINET..........	à l'armée.
7 Avril 1886.	DELIGNY.........	à Saint-Gervais.
—	STŒBER.........	à Nancy.

MEMBRES ADJOINTS

MM. Soller, interne des hôpitaux de Lyon.
Éraud, — —
Devars, — —
Truc, — —
Riel, — —
Blanc (Edm.) — —

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.
A. Martin, — — décédé à Paris en 1882.
Perret, — — décédé à Amplepuis en 1883.
Kastus (membre corresp.), décédé à Allevard en juin 1883.
Marmy (membre honoraire), décédé à Lyon en février 1884.
Darvieu (membre correspondant), décédé en 1884.
Létiévant (membre fondateur), décédé le 10 juin 1884.
Dardel (membre correspondant), le 15 octobre 1884.
Bonafos (membre correspondant), décédé le 6 février 1885.
Sérullaz (membre titulaire), décédé le 18 mars 1885.
Picard (membre titulaire), en mai 1885.
Bouley (membre honoraire), le 30 novembre 1885.
Pernot (membre titulaire), le 24 mars 1886.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1885-1886.

Président.............	AUBERT.
Vice-président.........	H. MOLLIÈRE.
Secrétaire général.....	ICARD.
Secrétaires annuels....	PERRET. ROBIN.
Trésorier.............	BIANCHI.
Archiviste............	MARDUEL.

Pour l'année 1886-1887.

Président.............	H. MOLLIÈRE
Vice-président........	D. MOLLIÈRE.
Secrétaire général.....	ICARD.
Secrétaires annuels....	REBOUL. ROUX.
Trésorier.............	BIANCHI.
Archiviste............	MARDUEL.

Comité de Publication :

MM. AUBERT, ICARD, REBOUL, ROUX, BARD, HORAND, R. TRIPIER.

Commission de Présentation :

MM. AUGAGNEUR, BIROT, BOUCAUD, H. MOLLIÈRE, REBOUL.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

NOTE



MYÉLITE SUBAIGUE

DES CORNES ANTÉRIEURES

PAR LE Dr DUFOURT

Le cadre des myélites antérieures tend à s'étendre tous les jours. A côté de la paralysie atrophique de l'enfance, type si fortement constitué au point de vue anatomique et clinique, qu'on peut la considérer avec M. Charcot comme une véritable maladie d'étude, on a vu se grouper peu à peu un certain nombre de formes morbides qui reconnaissent comme origine une lésion des grandes cellules motrices, en s'écartant plus ou moins du type primitif. Le cas que nous publions nous paraît correspondre à cet ordre d'idées, et pouvoir servir en quelque sorte de trait d'union entre la téphro-myélite antérieure aiguë et les formes à évolution moins caractéristique.

M... (François) entre, le 19 août 1884, à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. le docteur Drivon, salle Saint-Pothin, n° 39. C'est un jeune homme de 17 ans qui exerce la profession d'employé chez un imprimeur, mais il est occupé aux écritures et n'a jamais manié les caractères d'imprimerie. Son père est mort à 33 ans de la variole, sa mère à 25 ans d'une fluxion de poitrine. Il aurait eu dans son enfance la variole et une rougeole bénigne. Il a présenté pendant plusieurs années de la blépharo-conjonctivite avec perte des cils qui, actuellement encore, sont mal plantés et incomplets. Jusqu'à l'âge de 16 ans, il perdait ses urines au lit. L'année dernière, blennorrhagie de longue durée.

Depuis environ trois mois, il souffre de maux de tête violents, surtout le matin. Il y a trois semaines, il a passé la nuit dehors sur un banc, mais la température ambiante était très élevée, et le lendemain il ne s'aperçut d'aucun trouble dans sa santé. Mais depuis une quinzaine

de jours, il a une sorte d'engourdissement aux pieds et aux mains. En outre, il y a huit jours, sensation de frissons à la suite desquels il eut des sueurs abondantes, et à partir de ce moment il s'est mis à souffrir de la gorge.

A son entrée, voici ce que l'on constate. La langue est épaisse, fortement saburrale; les gencives sont rouges, enflammées et saignent facilement. La muqueuse pharyngienne paraît un peu tuméfiée, elle est rouge foncé, mais sans traces d'exsudat. Pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires. Perte complète de l'appétit. La déglutition est difficile, aussi bien pour les liquides que pour les solides. Elle n'est pas douloureuse, seulement il semble au malade que les aliments restent derrière le sternum et ne peuvent descendre; il les rejette souvent immédiatement. Faiblesse générale extrême. Les muscles postérieurs de l'avant bras semblent parésiés, la main gauche ne peut être mise en extension complète. Le malade se lève pour aller à la chaise voisine de son lit, mais il a les plus grandes difficultés à faire quelques pas, même en s'appuyant constamment, soit à son lit, soit aux bras de la chaise. Sensibilité un peu obtuse au bout des doigts. Rien à noter aux poumons. Au cœur, léger prolongement du premier bruit à la pointe.

Insomnie complète. Apyrexie.

23 août. On place deux sangsues au-dessous de chaque apophyse mastoïde.

25. Le malade paraît avaler un peu plus facilement.

28. Apparition du muguet sur la bouche et le pharynx. Au niveau de la région parotidienne droite, gonflement un peu douloureux. La faiblesse est toujours très grande.

A cette époque, M. le docteur Drivon prit un congé, et j'eus l'honneur de le suppléer à partir du 2 septembre.

2 septembre. Je constate les faits suivants : les symptômes bucco-pharyngiens sont à peu près les mêmes; mais du côté de la motilité on trouve des phénomènes extrêmement remarquables. Le malade est étendu dans son lit presque complètement inerte. Il ne peut absolument pas mouvoir ses membres inférieurs. Pour les membres supérieurs, à gauche, il a des mouvements à peine sensibles de flexion des doigts dans la paume de la main; à droite, ces mouvements existent à peu près au même degré, mais en outre, de ce côté il peut soulever le bras à environ 10 centimètres au-dessus du plan du lit et il peut amener ce bras sur sa poitrine par un mouvement de reptation. Il lui est impossible d'essayer même de s'asseoir sur son lit, et si on le soulève pour l'ausculter, sa tête retombe lourdement en arrière. Il y a manifestement de l'atrophie musculaire, et elle paraît généralisée. Le thorax est squelettique; les bras et les jambes, au dire du malade, auraient bien diminué de moitié depuis quinze jours. L'atrophie est surtout sensible pour les interosseux des deux mains. L'éminence thénar est remplacée par un méplat, et on

trouve à la face dorsale un sillon profond entre chaque métacarpien. Les mains ont une tendance évidente à prendre la forme de la griffe interosseuse. A part cela, il n'y a pas de déformations. Pour les membres, les mensurations donnent les résultats suivants :

Bras droit, circonférence, partie moyenne			19 cent.
Bras gauche	—	—	18
Mollet droit	—	—	25
Mollet gauche	—	—	24 1/2
Cuisse droite	—	—	31
Cuisse gauche	—	—	29

Tous les muscles sont flasques. Le ventre est aplati, profondément rétracté. Du côté de la face, il ne paraît rien y avoir à noter, ni parésie, ni atrophie, ni troubles de la sensibilité. Il n'y a pas trace de réflexes rotuliens. Abolition des réflexes cutanés. La pression des masses charnues est douloureuse. On ne trouve pas d'exagération de la contractilité idio-musculaire. Quelques frémissements fibrillaires. En outre, il y a des douleurs spontanées assez vives au niveau des doigts de pied. La recherche de l'état de la sensibilité révèle que, pour la douleur, il y a un peu de diminution depuis les orteils jusqu'au niveau du milieu de la cuisse ; pour le tact, un peu d'obtusion jusqu'au genou. La sensibilité à la température est parfaitement conservée. Au membre supérieur le tact est légèrement diminué à la face palmaire de la main et antérieure de l'avant-bras. Mais tout cela est à peine appréciable, et jamais nous n'avons pu trouver de troubles plus notables de la sensibilité. Toutefois le malade dit qu'il a comme du coton au bout des doigts. Les yeux fermés, il sait bien la position de ses membres.

L'état général est assez mauvais, la déglutition difficile ne permettant d'ingérer presque que des liquides. Pouls à tension faible, rapide, 130. Chaleur à la peau, qui est humide ; il y a eu des sueurs abondantes depuis deux jours. T. R. 39°,1.

3 sept. Le lendemain le malade se plaint d'une vive oppression. Cette nuit il s'étouffait en voulant avaler. Dyspnée, 40 respirations par minute. On remarque que la voix est faible, et le jeune homme raconte que depuis qu'il est malade il ne peut parler à voix haute, et que la parole à voix basse le fatigue beaucoup.

La faradisation révèle que la contractilité est un peu diminuée pour tous les muscles des bras et des avant-bras, les pectoraux, les muscles de la nuque. Pour les adducteurs de la cuisse, le fait est plus sensible, surtout à gauche. Mais pour tous les muscles de la jambe des deux côtés, régions antérieure, externe, postérieure, c'est à peine si, avec le maximum d'intensité du courant, on obtient une légère secousse. Nous n'avons pas pu faire l'examen aux courants continus, n'ayant pas d'appareil à notre disposition.

Douleur vague le long de la colonne vertébrale sans localisation précise. Pas de douleur en ceinture. Le malade se plaignant vivement de souffrir de ses gros orteils, on trouve sur chacun d'eux, au niveau de l'articulation phalangienne, une petite tache érythémateuse symétrique. Il n'y a pas trace de troubles du côté de la vessie, ni du rectum. L'urine est très pâle, elle ne contient ni sucre ni albumine. Point d'eschare sacrée. L'état de la bouche et du pharynx est amélioré, cependant le mu guet persiste. Prescription : eau de Vichy en gargarisme, potion de Todd, vin de quina, hyposulfite de soude, 2 gr., iodure de potassium, 3 gr. T. R. matin, 38°,8 ; T. R. soir, 39°,8.

Pendant les quatre jours suivants, il n'y eut à peu près aucun changement dans l'état du malade. La température revint graduellement à la normale :

4 septembre.	T. R.	matin,	38°,6,	soir	38,2.
5	—	—	38°,4,	—	38,5.
6	—	—	37°,6,	—	38°.
7	—	—	37°,5,	—	38°.
8	—	—	37°,6,	—	38°,2.

Aujourd'hui amélioration notable de l'état général. Les aliments liquides sont pris avec plaisir et non rejetés, les solides provoquent encore quelquefois des étouffements. Diarrhée ; le besoin d'aller à la selle se fait sentir environ une demi-heure après l'ingestion. Pas de lientérie. La tache érythémateuse qui se trouvait sur l'orteil droit a disparu. Au contraire, celle qui se trouvait sur l'orteil ganche a pris une teinte ecchymotique et l'articulation phalangienne est gonflée, ses mouvements spontanés sont très douloureux.

9 sept. Le malade peut élever un peu son bras droit, et le tenir un instant en l'air, il peut fléchir le coude gauche.

37°,5, 37°,8.

10. L'articulation tibio-tarsienne gauche est devenue douloureuse. Le malade peut remuer faiblement les jambes. État général meilleur. Plus de muguet. Il peut boire, manger sans difficulté. La respiration est encore à 24 ; le pouls à 120.

37°,5 37°,8

11. Il ne peut encore soulever le tronc, et lorsqu'on essaye de l'asseoir, il se plaint de souffrir violemment dans les articulations coxo-fémorales, mais il peut à présent soutenir sa tête, qui ne se renverse plus. Le genou gauche est douloureux, gonflé, et contient un peu de liquide. La peau est rosée à ce niveau.

12. Le malade se plaint tellement de souffrir dans les hanches lorsqu'on veut seulement le tourner, qu'on est obligé de prendre sa température axillaire, qui, du reste, est à peu près normale, 37°,7, comme depuis plusieurs jours.

13.	37°,2	38°,1
14.	37°	37°,6
15.	37°,5	37°,6

Le genou droit, tuméfié, contient du liquide. L'articulation tibio-tarsienne est moins douloureuse, mais encore très gonflée. Il y a un peu d'œdème des deux malléoles.

20. Actuellement, la motilité est très améliorée, le malade se sert de ses deux bras pour ramener son drap, s'essuyer la bouche, tenir une fourchette, mais il ne peut encore manger seul. Il remue facilement ses cuisses et ses jambes, mais ne peut absolument faire bouger ses pieds. L'atrophie musculaire, par contre, paraît avoir plutôt augmenté, elle est toujours généralisée, de telle sorte qu'il n'a pas apparu de déformation.

Bras droit,	circonf.	partie moyenne,	19 cent.
— gauche,	—	—	17 1/2
Mollet droit,	—	—	24
— gauche,	—	—	24
Cuisse droite,	—	—	30
— gauche,	—	—	29

La sensibilité est normale, sauf au bout des doigts, toujours une sensation duveteuse. L'abolition complète des réflexes rotuliens persiste, de même que l'intégrité des fonctions de la vessie et du rectum, et l'absence d'eschares sacrées. Le tégument de la paume des mains est épais, comme corné, et en voie de desquamation. La peau des orteils présente une altération analogue, et en outre sur la face dorsale, par places il y a un piqueté hémorrhagique; à gauche, sur l'articulation phalangienne du gros orteil et sur les deux voisins, on remarque trois taches ecchymotiques de la dimension d'une pièce de 20 centimes. On commence à faradiser le malade régulièrement tous les jours pendant dix minutes.

26. Les douleurs articulaires ont complètement disparu; il y a encore un peu d'œdème de la malléole gauche.

En fléchissant le genou de ce côté, on sent des craquements légers. Le malade s'assied sur son lit, se sert très bien de ses membres supérieurs, quoiqu'ils soient faibles. Mais les muscles extenseurs et fléchisseurs des pieds sont encore paralysés, il ne peut que fléchir le gros orteil. Au point de vue de l'atrophie, il n'y a pas de changements, et les mensurations donnent les mêmes résultats.

Un peu de céphalalgie. Point de côté douloureux à droite. On ne trouve rien aux poumons ni au cœur; la température oscille autour de la normale. L'accélération du pouls persiste, 120.

Urine de 24 heures = 2.350 c. c., très pâle, ne contient ni sucre ni albumine. Urée = 11 gr. par litre. Acide phosphorique = 1 gr. 40 par litre.

28. Urines, 1700 c. c.

29. Urines, 1700 c. c.

2 octobre. Urines, 1500 c. c. Un peu de chaleur à la peau, céphalalgie, appétit diminué. Le thermomètre monte à 38°,4 dans le rectum.

5. Le malade ne se ressent plus de son indisposition passagère, qui n'a du reste coïncidé avec aucun phénomène saillant. La tachycardie persiste. P. 120.

La motilité est encore améliorée, la force est revenue en partie dans les membres supérieurs, les muscles extenseurs et fléchisseurs de la cuisse. Il y a de plus certainement une augmentation de volume des masses musculaires. Mais le malade ne peut toujours imprimer aucun mouvement à ses pieds. L'examen au courant faradique pour tous les muscles, excepté ceux des deux jambes, indique une contractilité beaucoup plus facile et complète qu'aux examens antérieurs, et probablement à peu près normale. Du côté des muscles des jambes, les phénomènes sont très nets, il est impossible avec le maximum du courant d'obtenir la moindre secousse des péroniers latéraux, du jambier antérieur, et des extenseurs des orteils des deux côtés. Dans les jumeaux, on obtient une faible contraction, surtout marquée à droite.

A cette époque, M. le docteur Drivon reprit son service. Le malade continua à s'améliorer progressivement, et, pensant qu'un séjour à la campagne hâterait sa guérison, il demanda son exeat le 27 octobre.

Voici les mesures prises à sa sortie :

Bras droit,	circonf. partie	moyenne,	20 cent.
— gauche,	—	—	19
Mollet droit,	—	—	26
— gauche,	—	—	25
Cuisse droite,	—	—	32
— gauche,	—	—	31

La station debout n'était pas encore possible, mais la flexion de l'orteil et du pied commençait à pouvoir se faire, surtout à droite. L'état général est excellent. Le pouls est encore à 110.

Deux mois après, le 21 décembre, le malade, qui était parti avec la recommandation expresse de donner de ses nouvelles, vient me voir et me donne les renseignements suivants : Il a passé la plus grande partie de son temps à la campagne dans les environs de Lyon. Huit jours après son départ, il a commencé à marcher; mais ayant voulu se servir de sabots, il s'est tordu le pied gauche, ce qui l'a obligé à quelques jours de repos. Mais bientôt après il a recommencé et a retrouvé toute sa motilité du côté des membres inférieurs, pendant que la puissance musculaire des membres supérieurs revenait graduellement à son état normal. Actuellement, en effet, il trouve qu'il marche aussi bien qu'avant sa maladie. Cependant, il y a encore quelques raideurs qui ne se révèlent que s'il accélère beaucoup le pas. Les réflexes rotuliens sont encore absents.

Les masses musculaires ont considérablement augmenté de volume, comme il est facile de s'en rendre compte en comparant les mesures suivantes à celles qu'il présentait au moment de sa sortie :

Bras droit,	circonf. partie moyenne,		23 cent.
— gauche,	—	—	22 1/2
Mollet droit,	—	—	31
— gauche,	—	—	30
Cuisse droite,	—	—	39
— gauche,	—	—	37

Le bras droit a donc gagné 3 cent., le gauche 3 cent. 1/2 ; la cuisse droite 7 cent., la gauche 6 ; les deux mollets chacun 5 cent. On n'observe plus de dépression au niveau des interosseux sur le dos de la main. Mais, fait remarquable, la contractilité faradique n'a reparu que d'une façon très incomplète dans le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, les péroniers, les jumeaux, le pédieux. Avec le maximum d'intensité du courant, que le sujet a beaucoup de peine à supporter, on sent assez manifestement les muscles se durcir, surtout la masse des jumeaux, mais on ne peut produire aucun mouvement, même en mettant les pieds dans les conditions statiques les plus favorables. La santé générale est aussi bonne que possible. Toutefois, le pouls est toujours accéléré, 100 ; il n'y a absolument rien aux poumons ni au cœur.

L'observation que je viens de relater présentant une diffusion inévitable, j'en résume les traits principaux : Paralysie avec atrophie de tous les muscles du corps, ceux de la face exceptés, chez un jeune homme de 17 ans. Début graduel, la paralysie a mis quinze jours à se compléter et ne paraît pas avoir commencé nettement par un groupe musculaire déterminé. Diminution légère de la contractilité faradique pour la plupart des muscles ; pour ceux de la région antéro-externe de la jambe, abolition presque totale. Perte des réflexes rotuliens. Quelques douleurs spontanées dans les membres et le long de la colonne vertébrale. Engourdissement au bout des doigts et des orteils. Pas de troubles notables de la sensibilité. Pas de troubles de la vessie, ni du rectum. Absence d'eschares. Polyurie légère constatée seulement un mois après le début. Pas de sucre, ni d'albumine. Dysphagie. Dyspnée. Accélération persistante du pouls. Fièvre constatée seulement au moment de l'acné des phénomènes para-

lytiques, ayant duré cinq ou six jours, la température atteignant un seul jour 39°,8. Arthropathies aiguës des articulations phalangiennes du gros orteil des deux côtés, du cou-de-pied gauche, des deux genoux. Troubles trophiques de la peau des orteils et du dos de l'avant-pied, consistant en une desquamation par plaques cornées, et un piqueté hémorrhagique. Régression de la paralysie débutant après dix jours de période d'état par les fléchisseurs à l'avant-bras, et se complétant graduellement. Guérison totale au bout de trois mois et demi de maladie. A ce moment persistance de l'accélération du pouls, de la perte des réflexes rotuliens, et retour très imparfait de la contractilité faradique dans les muscles des deux jambes, surtout à la région antéro-externe.

L'énumération de ces symptômes ne permet pas de douter un instant que notre malade n'appartienne au groupe des myélites des cornes antérieures. Ce groupe est, en effet, caractérisé essentiellement par les signes suivants : paralysie de la motilité, s'accompagnant le plus souvent d'atrophie, lorsque la lésion ne tue pas par la rapidité de son extension au bulbe comme dans la maladie de Landry, absence de troubles de la sensibilité, des fonctions de la vessie et du rectum, et d'eschares cutanées. Les espèces de ce groupe sont actuellement l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne, la paralysie infantile, la paralysie spinale de l'adulte, probablement la maladie de Landry, enfin l'affection décrite récemment par MM. Landouzy et Déjérine sous le nom de paralysie générale spinale à marche diffuse et curable (1), qui, du reste, croyons-nous, avec M. le professeur agrégé Bouveret (2), appartient en réalité à la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne.

Dans quelle catégorie notre malade doit-il être placé ? Il faut d'abord écarter le type suraigu et le type chronique ; le premier à cause de la différence radicale de la marche, le

(1) *Revue de médecine*, 1882.

(2) Leçons inédites à la Faculté de médecine, 1883.

second à cause de la différence de la marche, et aussi parce que le malade Aran-Duchenne est un atrophique avant d'être un paralytique, c'est-à-dire que sa paralysie est rigoureusement proportionnelle au nombre des fibres atrophiées, tandis que dans la paralysie spinale de l'adulte, comme dans la paralysie générale spinale antérieure subaiguë, le malade est essentiellement un paralytique, et son atrophie est insuffisante à expliquer son impotence, signe de grande valeur qu'a présenté au plus haut degré le sujet de notre observation.

Il nous reste donc deux formes, la paralysie spinale de l'adulte, et la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne ; les caractères de la première sont : début subit de la paralysie avec fièvre et quelquefois sans fièvre ; paralysie complète et en masse au début, allant en diminuant et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles ; contractilité faradique affaiblie dès la première période dans les muscles paralysés en raison directe de la lésiou centrale ; déformations partielles et variées des membres. Les caractères de la seconde forme sont : début en général par une faiblesse des extrémités ou de l'une des extrémités, gagnant peu à peu les membres entiers sans fièvre, sans douleurs, ni fourmillements ; augmentation graduelle de la parésie allant jusqu'à la paralysie complète, affectant des groupes de muscles ou tous les muscles d'une portion de membre, ou d'un membre entier et de tout le corps dans cette période ultime ; ordinairement troubles de la parole et de la déglutition dans cette période ultime : affaiblissement ou abolition de la contractilité faradique, atrophie en masse des membres proportionnelle au degré de la paralysie ; quelquefois arrêt de l'affection et alors retour des mouvements volontaires, même avant celui de la contractilité faradique.

Pour les caractères différentiels, les voici, d'après Duchenne (1), auquel il faut toujours se reporter lorsqu'il s'agit

(1) *L'Électrisation localisée*, p. 479, éd. 1872.

d'une maladie qu'il a décrite : « Bien que ces deux affections,
« dit-il, se ressemblent par leurs symptômes pris isolément,
« elles se distinguent en général facilement entre elles par
« la différence de leur processus morbide, et surtout du mode
« de développement de leur paralysie, qui dans l'une est
« envahissante, ascendante ou descendante, et qui augmente
« graduellement, tandis qu'au début dans l'autre elle se
« montre tout à coup à son maximum et va ensuite en dé-
« croissant, pour se localiser dans plus ou moins de muscles
« dont la texture s'altère. »

Or, chez notre malade la paralysie n'a pas été brusque, maximum d'emblée, elle a mis, au contraire, quinze jours à se compléter. Cette marche n'appartient pas à la paralysie spinale de l'adulte. La régression a été complète, fait exceptionnel dans la paralysie spinale aiguë. Mais la durée, trois mois et demi, l'élévation de la température centrale en rapprochent cependant notre cas. D'autre part, MM. Landouzy et Déjérine caractérisent le type qu'ils veulent constituer de la façon suivante : « Début progressif et marche rapide, mais non brusque des accidents, pas de fièvre, et, en tout cas, inconstance de ce symptôme ; paralysie et atrophie de tous les muscles du corps, ceux de la face exceptés ; évolution rapide (dix mois dans un cas, six mois dans l'autre) ; guérison complète et définitive de tous les troubles paralytiques et atrophiques. » Cette description ne peut-elle s'appliquer presque intégralement à notre malade, à cela près que la marche des accidents a été encore plus rapide ?

En somme, nous croyons que le cas dont nous faisons l'histoire prouve, une fois de plus, quelles séries de transitions on rencontre en clinique entre les schémas que nécessite la nosologie, et combien il est juste de considérer la pathologie comme une immense chaîne dont tous les anneaux se touchent. Si dans les myélites antérieures on envisage le groupe dans lequel la paralysie, fait primitif, est accompagné secondairement d'atrophie des muscles, on peut classer notre observation entre la paralysie spinale de l'adulte et la variété Landouzy-Déjérine et former, suivant

l'acuité de la marche, une échelle de types, depuis la paralysie générale spinale antérieure subaiguë, qui occuperait l'échelon inférieur, jusqu'à la paralysie spinale de l'adulte, en passant par la forme Landouzy-Déjérine, puis par celle que représente notre sujet, étant acquis du reste que probablement dans ces quatre variétés on peut avoir ou mort par le bulbe, ou atrophies localisées persistantes, ou régression complète des accidents.

Après avoir cherché le rang nosologique qui convient à notre malade, je signalerai les phénomènes particulièrement intéressants qu'il a présentés. Ce sont, en premier lieu, ces arthrites aiguës ayant affecté les deux genoux, l'articulation tibio-tarsienne gauche, et celles des phalanges du gros orteil des deux côtés, constituant un véritable rhumatisme spinal, et venant à l'appui des idées soutenues pour la première fois par J.-K. Mitchell, Froriep, Canstatt et reprises par Heymann. Les arthropathies sont rares dans les téphromyélites antérieures; dans l'atrophie musculaire progressive, peu d'observations sont venues s'ajouter à celles de Remak, Patruban et Rosenthal.

Dans la paralysie infantile on ne connaissait, il y a quelques années, que le cas de M. Liouville, et je n'ai pu en rencontrer d'autres dans les quelques recherches que j'ai faites à ce propos; de plus, dans l'observation de M. Liouville, il s'agissait d'arthropathies du type chronique, analogues à celles des ataxiques, et non d'arthrites aiguës comme chez notre malade. Cette pénurie est une des causes qui engagent la plupart des auteurs à rester sur la réserve quant à l'hypothèse que les premières autopsies de MM. Charcot et Joffroy, de M. Pierret semblaient avoir démontré, à savoir que les manifestations articulaires dans le tabes dorsal ataxique sont sous la dépendance de l'altération des grandes cellules des cornes antérieures.

On comprend facilement toute la valeur de notre observation au point de vue de cette théorie vers laquelle penchait fortement M. Charcot. Je n'insisterai pas sur les troubles trophiques des téguments, parce qu'ils ont été en somme

peu prononcés. Mais un fait remarquable, c'est la diminution très considérable de la contractilité faradique dans les muscles des régions antéro-externes des deux jambes et dans ceux du mollet persistant après le retour de la motilité. Nous oserions à peine relater une particularité contraire à l'opinion que Duchenne professait pour la téphro-myélite antérieure aiguë, si Rosenthal et Frey n'avaient déjà signalé la possibilité de la persistance de l'abolition de la contractilité faradique après la disparition de la paralysie. Du reste, Duchenne lui-même admettait le fait pour la paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

En terminant, j'attirerai l'attention sur un phénomène dont la valeur est peut-être toutefois relative, parce que nous ne connaissons pas le régime circulatoire de notre sujet avant sa maladie, je veux parler de l'accélération du pouls qui nous semble ressortir à un certaiu degré d'excitation de la région cervicale supérieure de la moelle. Quelle en est la signification pronostique? Ce jeune homme va-t-il rester un médullaire dans le sens que Lasègue attachait à la qualification de cérébral, et est-il appelé à voir un jour survenir un nouveau processus spinal, chronique peut-être cette fois, comme ces malades de MM. Oulmont et Neumann (1) chez lesquels l'atrophie musculaire progressive vint se greffer sur une ancienne paralysie infantile? C'est une éventualité au point de vue de laquelle l'observation ultérieure de notre sujet présentera le plus grand intérêt.

Les quelques conclusions suivantes nous paraissent découler du fait que nous venons d'exposer :

1° L'existence d'une forme de myélite des cornes antérieures intermédiaire au point de vue de la marche entre la paralysie spinale de l'adulte, et la paralysie générale spinale à marche diffuse et curable, type Landouzy-Déjérine.

2° La possibilité de voir survenir au cours de son évolu-

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1881.

tion des arthropathies aiguës, avec douleur et gonflement, plus ou moins généralisées.

3° Enfin, au moins dans certains cas, le retour de la motilité à son état normal, alors que la contractilité faradique reste encore considérablement amoindrie.

NOTE

SUR UN CAS DE

PNEUMONIE DOUBLE

TRAITÉE AVEC SUCCÈS PAR LA PILOCARPINE

AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ACTION DE CE MÉDICAMENT

PAR MM. H. MOLLIÈRE ET J. FOCHIER

Ant. T..., 18 ans, poêlier, salle Saint-Pierre, nº 9. Entré le 11 juillet, sorti le 13 septembre 1884.

Père et mère vivants et bien portants; une sœur morte en bas âge d'une bronchite.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé. Il y a une quinzaine de jours, après avoir mangé des poires vertes et bu une quantité d'eau exagérée, il a été pris de diarrhée. Cette diarrhée ne l'avait pas empêché de continuer son travail; mais, il y a trois jours, sans qu'il eût commis un nouvel écart de régime, de vives coliques ont apparu, accompagnées de fréquents besoins de défécation. Les efforts que le malade faisait pour les satisfaire étaient suivis de l'évacuation pénible et douloureuse d'une petite quantité de matières mélangées de glaires et de sang noirâtre. En même temps, le malade éprouvait de fréquentes envies d'uriner, et rendait chaque fois une petite quantité de liquide; la miction n'était pas douloureuse. Plusieurs vomissements depuis le début des accidents dysentériques. Depuis plusieurs jours, le malade a de l'œdème du scrotum et des membres inférieurs.

Tous ces phénomènes sont allés en augmentant jusqu'à hier soir (10 juillet). Au moment de son entrée, le malade

paraît extrêmement souffrant. On lui fait immédiatement une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine, et on prescrit : lavement avec 15 grammes de racine d'ipéca, eau albumineuse, décoction blanche de Sydenham, potion avec 4 grammes de sous-nitrate de bismuth. L'amélioration est rapide ; le soir, à cinq heures, le malade ne souffre presque plus et n'a eu depuis le matin que deux selles peu douloureuses.

Les urines contiennent une grande quantité d'albumine.

12 juillet. Le malade va beaucoup mieux ; il ne vomit plus et a de l'appétit. On prescrit deux injections de 1 centigr. de morphine par jour pour diminuer cet appétit renaissant, dont la satisfaction pourrait amener le retour des désordres intestinaux. L'œdème du scrotum et des membres inférieurs a beaucoup augmenté et nécessite des mouchetures qui amènent une diminution de volume considérable.

17 juillet. Depuis plusieurs jours déjà, les malaises dysentériques ont disparu, mais depuis hier soir le malade souffre d'un point de côté à la partie postérieure de la base droite du thorax. Il a une dyspnée assez vive et une toux pénible accompagnée d'une expectoration rouillée ; la peau est sèche et très chaude ; la température rectale est ce matin de 40°,5. L'auscultation fait entendre de nombreux râles crépitants dans les points qui correspondent au lobe moyen du poumon droit. Le malade se souvient alors qu'excédé par la chaleur extrêmement élevée en ce moment, il a ouvert la fenêtre derrière son lit et s'est endormi le corps exposé au froid. On fait une injection de 1 centigramme de morphine au voisinage du point douloureux et on applique à la base droite cinq ventouses scarifiées. On prescrit en outre 30 grammes de rhum.

17 juillet (5 heures du soir). Le malade a eu depuis ce matin plusieurs selles liquides de couleur verdâtre. La dyspnée est toujours vive ; les signes d'auscultation sont les mêmes que ce matin ; à la percussion, matité dans la zone correspondante au lobe moyen du poumon droit. La langue est sèche, grisâtre et fendillée. On prescrit une potion avec

4 grammes de sous-nitrate de bismuth et 10 gouttes de laudanum de Sydenham. Les urines contiennent toujours une énorme quantité d'albumine.

18 juillet. Le malade a passé une mauvaise nuit. Il a eu plusieurs selles dysentériques. Il est très oppressé et a un nouveau point de côté au-dessus du mamelon droit. L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants nombreux et du souffle tubaire dans la moitié inférieure des deux poumons, et même presque jusqu'en haut du côté droit. A la percussion, matité dans la même zone. Le malade ne respire plus guère qu'avec la moitié supérieure du poumon gauche. Le pouls est petit, à 26 au quart; cependant l'impulsion cardiaque est très forte. Il y a de la récurrence palmaire. 48 respirations par minute. On applique des ventouses scarifiées sur le côté gauche et on augmente la dose d'alcool. On prescrit pour le soir une injection avec 1 centigramme de pilocarpine. L'état du malade paraît désespéré.

19 juillet. L'injection de pilocarpine a très notablement soulagé le malade. Quatre heures environ après l'injection, le chiffre des respirations était tombé à 24. Ce matin, il est remonté à 36. Le malade se plaint toujours de son point de côté. A l'auscultation, le souffle a diminué d'intensité; les râles sous-crépitants sont assez nombreux des deux côtés. La matité persiste. Le pouls est à 25 au quart. On pratique une nouvelle injection de 1 centigramme de pilocarpiue.

20 juillet. Le malade souffre toujours de son point de côté. La dyspnée a un peu diminué. On fait une injection de 1 centigramme de pilocarpine, suivie comme les précédentes de salivation et de sueurs profuses, puis d'une amélioration très notable, surtout au point de vue de la dyspnée. Les signes stéthoscopiques ne se sont pas sensiblement modifiés depuis hier.

21 juillet. Le pouls, qui était à 25 au quart ces jours derniers, tombe à 15 au quart; il est assez fort. Dyspnée médiocre. Persistance des mêmes signes stéthoscopiques.

22 juillet. Dyspnée très vive ce matin. L'auscultation ne

fait percevoir aucun changement dans les signes déjà notés. Nouvelle injection de 1 centigramme de pilocarpine.

23 juillet. Amélioration très marquée. La dyspnée a disparu. Le pouls, assez fort, est à 13 au quart. A l'auscultation, on ne trouve plus de râles du côté gauche; à droite, râles sous-crépitants assez nombreux dans la moitié inférieure. La matité a presque entièrement disparu, sauf à la base droite où elle persiste, mais peu prononcée. Les selles liquides fréquentes persistent toujours; on prescrit un lavement avec 15 grammes de racine d'ipéca. L'œdème des membres inférieurs, et surtout celui de la verge et du scrotum, ayant beaucoup augmenté ces jours derniers, on pratique quelques mouchetures.

24 juillet. Pouls à 11 au quart. Le malade n'a pu garder le lavement d'ipéca. Il est en proie ce matin à un ténesme vésical et rectal extrêmement pénible. Il a une sensation de froid assez vive, et sa température rectale n'est que de 36°,6. On lui injecte 1 gramme d'éther qui le réchauffe un peu : toutefois, la température ne monte que d'un dixième de degré. On prescrit un suppositoire avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque. Les râles vont toujours en diminuant d'abondance. A cinq heures du soir, le malade n'a pas eu de nouvelles envies d'aller à la selle depuis le matin. Le ténesme vésical persistant toutefois, et s'accompagnant de rétention d'urine, on essaie le cathétérisme qui est rendu impossible par l'état de spasme du canal. Dans le but de diminuer cet état spasmodique, on fait une injection de 1 centigramme de morphine et d'un quart de milligramme d'atropine. Le ténesme ne tarde pas en effet à disparaître, et vers huit heures du soir le malade urine abondamment.

25 juillet. Pas de nouvelles selles. Pouls à 15 au quart. 11 respirations par minute. A l'auscultation des poumons, rien d'anormal dans le poumon gauche; à droite, râles sous-crépitants médiocrement abondants, disséminés dans la moitié inférieure. Les urines contiennent toujours une grande quantité d'albumine. On prescrit un nouveau suppositoire

opiacé. L'œdème a considérablement diminué et n'occupe plus que les pieds et les jambes.

26 juillet. Le malade a eu hier deux selles liquides dans l'après-midi. On lui a injecté 1 centigramme de morphine, et il n'y a pas eu de nouvelles selles dans la nuit. Le pouls est à 40 : on prescrit du café. Presque plus de râles à l'auscultation. Plus de matité appréciable. L'albumine des urines, toujours considérable, a très notablement diminué.

27 juillet. Plus de selles réellement dysentériques. Pouls à 44. Etat général assez bon. Œdème diminué. La quantité d'albumine contenue dans l'urine a encore diminué depui hier. Plus de râles à l'auscultation.

28 juillet. Hier, le malade, malgré la défense qui lui en a été faite, a mangé un gâteau. Peu après, il a ressenti une grande pesanteur épigastrique, et un état d'angoisse qui a persisté durant plusieurs heures. Céphalalgie assez vive pendant la nuit; pas de vomissements; pas de selles dysentériques. Le pouls étant à 40 hier soir à cinq heures, on a prescrit une potion avec 10 centigrammes de caféine. Ce matin, le pouls est meilleur, régulier, à 15 au quart. L'auscultation des poumons ne fait plus rien entendre d'anormal. A cinq heures du soir, le pouls est retombé à 11 au quart.

29 juillet. Le matin, pouls à 13 au quart; à 16 le soir. Les urines ne contiennent plus qu'une petite quantité d'albumine. Toutefois la verge est de nouveau assez profondément œdématiée, et l'on est obligé de pratiquer quelques mouchetures sur le bourrelet préputial.

30 juillet. Pouls à 13 au quart le matin. La face, qui était jusque-là un peu bouffie, reprend son aspect normal. L'auscultation pulmonaire fait entendre une respiration soufflante au sommet gauche, qui était la partie la plus active au point de vue de la fonction physiologique durant la pneumonie; ce souffle ne s'accompagne d'aucun symptôme morbide. L'albumine des urines a encore diminué.

31 juillet. L'état général est excellent. On permet au malade de manger une petite quantité de viande. Les urines ne contiennent plus qu'une très minime quantité d'albu-

mine. L'œdème des pieds persiste toutefois à un certain degré, ainsi que celui du scrotum.

2 août. Le malade souffre vivement des dents depuis un jour ou deux. L'extraction de deux racines cariées fait disparaître les douleurs. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine, sans que rien puisse expliquer cette recrudescence.

3 août. Les urines contiennent toujours beaucoup d'albumine.

4 août. L'albumine a beaucoup diminué.

5 août. Les urines contiennent beaucoup d'albumine.

8 août. Traces d'albumine.

9 août. Les urines contiennent un peu plus d'albumine qu'hier.

13 septembre. Le malade sort en bon état; mais les urines présentent encore, comme elles l'ont toujours fait depuis le dernier examen noté, un léger disque albumineux. Il se porte très bien aujourd'hui (9 novembre 1884).

Réflexions, par M. Humbert Mollière. — Avant de chercher à expliquer l'action du médicament dans l'observation qu'on vient de lire, nous tenons à bien préciser le diagnostic de pneumonie fibrineuse double que nous avons porté. D'autant plus que s'il se fût agi d'une simple congestion ou d'un œdème pulmonaire passager, le résultat définitif que nous avons obtenu eût été loin d'avoir la même importance. Dans un travail encore récent et écrit dans un excellent esprit clinique, M. le Dr Hanot admet comme certain « qu'on a pris quelquefois pour une seconde pneumonie une congestion réflexe de l'autre poumon. Il est important de bien préciser, ajoute-t-il, pour se mettre à l'abri d'exagérations thérapeutiques (1) ». On sait en effet, depuis les travaux de Woillez (2), qu'il existe une forme de congestion pulmonaire très propre

(1) V. Hanot, *Traitement de la pneumonie aiguë*. Paris, 1880.
(2) Woillez, *Maladies aiguës des voies respiratoires*, Paris, 1872.

à en imposer pour une inflammation plus profonde des voies respiratoires. Cette congestion, le plus souvent unilatérale, peut tout aussi bien, quoique plus rarement, surgir des deux côtés à la fois, et l'on a presque les traits d'ensemble d'une véritable pneumonie double. Au reste, si dans cet état les malades ne succombent pas rapidement par asphyxie, la résolution se fait le plus souvent très promptement, voire même au bout de peu de jours, surtout lorsqu'une thérapeutique rationnelle a été appliquée.

Comme on a pu le voir plus haut, il n'en était pas ainsi dans notre observation. La succession même des divers symptômes, tels que point de côté initial, à la suite d'un coup de froid ; puis toux, crachats rouillés, râles crépitants et plus tard sous-crépitants, souffle tubaire et matité, rien n'a manqué dans le tableau classique de la pneumonie fibrineuse. Deux jours après, la constatation des symptômes sthétoscopique du côté opposé vient nous apprendre que le poumon gauche est atteint à son tour, ce qui est encore conforme au mode d'évolution classique de la maladie; car il est assez rare que la pneumonie franche soit double d'emblée, et c'est le plus ordinairement au bout d'un ou deux jours, et même plus, que l'autre poumon est envahi. Il n'est pas jusqu'au tracé de température annexé à ce travail qui ne soit également démonstratif. On voit, en effet, après l'ascension initiale correspondant au premier frisson, la courbe thermique se maintenir pendant près d'une semaine à des chiffres très élevés pour aboutir ensuite à une brusque défervescence, avec retour presque complet à la température normale (1).

Ceci posé, cherchons à analyser les symptômes présentés par notre malade afin de nous rendre compte du mode d'action du médicament qui les a fait disparaître. Nous voyons d'abord chez un sujet débilité par une dysenterie aiguë, com-

(1) A notre avis, l'extrême abaissement de la courbe au moment de la cessation du cycle fébrile doit être attribué à la dilatation du rectum consécutive à la dysenterie elle même. L'orifice anal demeuré béant laisse pénétrer l'air extérieur dans sa cavité, et le thermomètre qu'on y plonge ne révèle plus rigoureusement l'état de la température centrale.

pliquée de néphrite, survenir brusquement une pneumonie. Le développement de cette pneumonie à été singulièrement favorisé par l'altération du sang dépendant de ces deux causes réunies, bien qu'il y ait lieu d'attribuer à l'action du refroidissement le rôle prépondérant. Aussi, dès le début les accidents ont ils présenté une extrême gravité et notre pronostic a-t-il été des plus sévères. Mais voici qu'au bout de trois jours l'autre poumon est envahi dans une étendue plus grande encore, et aux dangers qui se rattachent à la phlegmasie elle-même et à l'altération du sang s'ajoute, d'instant en instant, celui d'une hématose absolument insuffisante. Le champ respiratoire s'est rétréci au point qu'à tout moment l'asphyxie semble imminente. La respiration s'est accélérée d'une manière insolite et le cœur semble lutter d'une façon désespérée contre un obstacle insurmontable. En même temps que ses contractions sont plus fortes et son impulsion plus énergique, le nombre des pulsations diminue parallèlement. C'est là, entre parenthèse, un fait pathologique très intéressant et tout à fait en accord avec la loi autrefois posée par Marey, et d'après laquelle le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se contracter. (*Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris, 1863, page 206). Bien qu'il y ait lieu de tenir compte aussi de l'action du système nerveux sur la force, la forme et le nombre des battements de cœur, toujours est-il que, lors des changements brusques dans la tension et le débit de la masse sanguine, les seules lois de l'hydraulique jouent tout d'abord le rôle prédominant en attendant que les forces musculaires du cœur et des vaisseaux entrent en jeu à leur tour.

Toutefois, nous nous hâtons de le reconnaître, il est des cas où cette action semble s'exercer presque en même temps que se produit l'obstacle, et c'est, sans doute, à l'intégrité, voire même à l'hypertrophie des fibres musculaires du cœur qu'on doit l'attribuer. Chez un malade, observé par l'un de nous, atteint depuis longtemps d'insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque et qui succombait en quelques

heures aux progrès d'un double épanchement dans les plèvres, le cœur se contracta pendant l'agonie avec une telle rapidité et une telle force qu'on en entendait le choc à une distance de plus d'un mètre. Réciproquement, si la contractilité se trouve être diminuée par une intoxication quelconque du sang, avec une augmentation de tension correspondra un ralentissement des contractions.

Ainsi, asphyxie et arrêt du cœur, tels étaient les symptômes les plus menaçants.

Du côté des autres appareils, le danger n'était pas moins imminent. Les reins continuaient à laisser passer l'albumine en si grande abondance que les urines se coagulaient en masse sous l'influence de la chaleur et des acides, en même temps que l'œdème envahissait de plus belle les membres inférieurs, le scrotum, et, progressivement, tout le reste du corps jusqu'aux téguments de la face. Il est évident que l'épuration rénale ne se faisait plus et à chaque instant on pouvait s'attendre à voir apparaître des phénomènes urémiques. Cette complication rénale a dans l'espèce une très grande importance au point de vue du pronostic qu'elle assombrit au plus haut degré. Ainsi, l'un de nous ayant vu succomber un malade atteint de pneumonie double, au moment de la défervescence, alors que tout faisait espérer une guérison prochaine, fut très surpris de trouver à l'autopsie, en même temps que les lésions pulmonaires ordinaires, une néphrite parenchymateuse double à laquelle on n'avait pas songé. Au reste, les auteurs classiques sont unanimes à insister sur la gravité de la pneumonie dans le cours des affections rénales, et par conséquent des néphrites consécutives aux maladies aiguës et aux fièvres éruptives.

Enfin, et pour comble de malheur, la dysenterie reparut à ce moment même sur la scène morbide, et l'anus, redevenu béant, laissait écouler continuellement des flots d'un liquide sanieux et infect. Dans cet instant critique, on peut dire, sans métaphore, que notre infortuné malade, assailli en tête, en queue et sur les flancs, n'avait plus qu'à succomber sous le nombre de ses ennemis.

C'est qu'en effet les agents de la thérapeutique les plus naturellement indiqués en pareille circonstance ne pouvaient plus être ici d'aucun secours. L'albuminurie et les œdèmes qui l'accompagnent ne contre-indiquaient-ils pas toute action révulsive sur la peau, à cause des phlegmasies gangréneuses qu'elles déterminent si fréquemment dans les tissus infiltrés? De plus, l'action de la cantharide sur le rein était, dans le cas présent, plus à craindre qu'en aucune autre circonstance, la moindre aggravation dans l'état de cet organe pouvant arrêter complètement la sécrétion des urines.

On ne pouvait non plus songer à enlever du sang à un individu chez lequel ce liquide avait subi de telles modifications depuis le début de la maladie qui l'amenait dans nos salles.

Quant aux médicaments internes anti-pyrétiques, expectorants et excitants, il n'y avait pas lieu de compter sur eux. Tous, sans exception, eurent pour premier résultat de ramener cette dysenterie que nous avions déjà tant de peine à faire disparaître, et qui, en réalité, avait été la cause première de tous les autres accidents.

Et pourtant nous ne pouvions nous résigner à ne rien faire, à voir succomber sous nos yeux un solide garçon de dix-huit ans, dont la robuste constitution luttait si énergiquement contre toutes ces causes de mort.

C'est alors que nous songeâmes à l'emploi de la pilocarpine, et, nous devons le dire, ce ne fut point empiriquement que nous en fîmes l'application. L'analogie et le raisonnement nous ont également guidé dans ce choix. Il nous revint alors à l'esprit le souvenir de plusieurs malades atteints d'accidents urémiques graves, qui, sous l'influence de ce puissant modificateur du sang, avaient évidemment échappé à une mort certaine. Nous avions surtout devant les yeux l'observation encore récente d'un malheureux vieillard atteint d'urémie à forme dyspnéique et délirante, qui, tous les jours à notre visite du matin, paraissait être sur le point de succomber : une injection d'un centigramme de pilocarpine amenait immédiatement la disparition presque absolue de

tous les accidents qui reparaissaient dans la soirée pour céder encore sous l'influence d'une nouvelle injection.

Pendant près d'un mois, les glandes salivaires et sudoripares firent presque exclusivement l'office de la sécrétion rénale entravée, et permirent au malade d'éliminer la masse des principes toxiques accumulés dans son sang. Chez une jeune femme en pleine urémie à forme comateuse, et dont la lésion rénale était secondaire à une affection organique du cœur (insuffisance mitrale), l'emploi de la pilocarpine fit immédiatement cesser le coma, ce qui permit alors d'agir primitivement sur le cœur et de régulariser la circulation. Lorsqu'elle quitta le service, au bout d'environ deux mois, les urines ne contenaient plus qu'une très faible proportion d'albumine (1).

En analysant les symptômes présentés par ces deux malades, on voit immédiatement qu'ils ont une grande analogie avec ceux que nous avons observés chez le jeune homme dont on vient de rapporter l'histoire. Il est certain que, par suite de l'insuffisance du filtre rénal et de l'hématose pulmonaire, l'épuration du sang était absolument entravée, et que chez lui l'urémie et l'asphyxie étaient en quelque sorte combinées. Grâce aux sueurs profuses et à la salivation produites par la pilocarpine, cette épuration, nécessaire, indispensable pour la conservation de la vie, put s'effectuer jusqu'au moment où le poumon redevint assez perméable pour que l'hématose pût y contribuer aussi pour sa part dans une plus large mesure. En même temps, la dérivation produite sur toute l'étendue des téguments diminuait pour un moment la pression dans les gros vaisseaux et en même temps les résistances que le cœur avait à surmonter. De la sorte, on put encore gagner du temps, et il ne survint ni arrêt brusque ni dilatation jusqu'au moment où le champ de la circulation pulmonaire redevint libre.

Telle a été l'action du précieux alcaloïde, qu'après chaque injection l'amélioration survenait aussitôt et si rapidement

(1) Ces deux observations ont été recueillies dans tous leurs détails et avec le plus grand soin par nos internes, MM. Favre et Devic. H. M.

qu'on eût pensé assister à une expérience de physiologie. Il n'est donc pas possible de songer ici à une simple coïncidence, comme il est si souvent permis de le supposer à la suite d'un grand nombre de médications.

En résumé, nous pouvons dire que notre malade a dû pleinement sa guérison à l'emploi de la pilocarpine, administrée suivant des indications parfaitement rationnelles et dérivant d'une analyse rigoureuse des symptômes observés. Ainsi qu'on le voit d'après les détails de cette intéressante observation, si la pilocarpine n'est pas un de ces médicaments qui s'adressent directement à la cause même de la maladie (médicaments étiocratiques de Fonssagrives), elle n'en constitue pas moins un agent très précieux pour lutter contre un certain nombre d'actes morbides qui, dans certaines maladies complexes, occupent parfois le premier rang relativement au pronostic (1).

(1) Depuis lors, nous avons encore fait usage de la pilocarpine et avec un succès complet chez une vieille femme atteinte de broncho-pneumonie grave avec dyspnée très intense. H. M.

DE

L'ALBUMINURIE GRAISSEUSE DES CHATS

Par M. MATHIS

Chef des travaux cliniques à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Il existe fréquemment dans le rein du chat une accumulation énorme de graisse dans les cellules parenchymateuses. Cet état, tout à fait normal pour les uns, pathologique pour les autres, a été signalé depuis longtemps par Goubaux, Rayer, Leisering. Dans la séance du 26 décembre 1878, de la Société centrale de médecine vétérinaire, M. Cagny exposa l'histoire d'un chat albuminurique, à l'autopsie duquel il trouva les reins en complète dégénérescence graisseuse ; de la discussion qui suivit, il résulta qu'on devait considérer cet état graisseux des reins comme tout à fait fréquent et probablement normal.

Depuis que je me suis livré à l'étude des maladies du rein chez les animaux, j'ai observé d'assez nombreux cas de cette espèce, et j'ai pu me convaincre qu'il s'agit d'un état pathologique réel, fréquent il est vrai, mais parfaitement caractérisé, tant au point de vue des symptômes qu'au point de vue des lésions. Si, dans un mémoire précédent sur la maladie de Bright (in *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie de l'École de Lyon*, n° de juin 1884), j'ai cité l'observation de M. Cagny, j'ai voulu tout simplement indiquer qu'elle ne pouvait rentrer dans la néphrite chronique et servir à l'appui de ma thèse ; mais j'étais depuis plusieurs années au courant de cette altération, témoins les dessins que j'ai conservés. L'albuminurie graisseuse des chats est, en effet, un



processus d'un tout autre ordre que l'albuminurie brightique; elle ne ressortit pas à l'inflammation, elle n'est que la conséquence de l'exagération d'une fonction qui paraît spéciale au rein du chat, à savoir l'emmagasinement de la graisse de réserve dans le protaplasma des cellules parenchymateuses. Chez les animaux que nous avons l'habitude d'étudier, c'est le tissu conjonctif sous-cutané et sous-péritonéal qui représente au maximum la faculté d'emmagasiner la graisse; dans certaines circonstances, le foie y contribue; ainsi dans l'adiposité, la grossesse, ou bien passagèrement, pendant la digestion; mais jamais le rein, même chez les sujets les plus surchargés, ne se laisse envahir par la graisse.

Chez le chat, au contraire, le rein va presque de pair avec le tissu conjonctif, et les cas sont nombreux où à côté d'un cœur jaune et graisseux se montre un foie rouge et sanguin, avec cellules claires. Quelle que soit la raison physiologique qui décide de ce choix, il faut d'abord le noter et voir ensuite les conséquences qui en résultent.

L'accumulation d'une certaine quantité de graisse dans l'épithélium rénal produit fatalement deux choses : 1° elle en diminue la capacité sécrétoire et apporte ainsi une entrave à l'élimination de l'urée; 2° elle en affaiblit l'aptitude à résorber l'albumine qui sort avec le sérum sanguin de l'ampoule de Bowmann. Le résultat paraît donc être le même que celui de la néphrite, si on en excepte toutefois les troubles dus à la tension sanguine, exagérée dans le mal de Bright, et probablement diminuée dans la stéatose rénale. A cette altération de fonctionnement commun correspondent naturellement des symptômes communs; aussi la même description clinique peut-elle, en de nombreux points, se rapporter aux deux maladies. Dans toutes les deux, une soif avide et insatiable, une diurèse abondante, une anhémie réfractaire au régime le plus rationnel, un amaigrissement lent et fatal forment le fond du tableau pathologique.

Il semblera peut-être que, chez un chat atteint de stéatose rénale, l'amaigrissement qui en est la conséquence doive être en même temps un moyen de guérison; je ne me refuse point

à admettre cette possibilité; mais il est absolument certain que c'est l'exception. Tous les sujets que j'ai pu examiner ont d'abord été bien portants, puis la maigreur les a minés, sans apporter un remède à leur maladie; c'est que l'étude microscopique démontre que la graisse est devenue parfois tellement abondante que l'épithélium a disparu, sans laisser souvent aucun vestige; la graisse a beau pouvoir être résorbée, elle ne laisse rien à sa place. D'ailleurs, n'est-il pas remarquable que le foie de certains phthisiques, arrivés au dernier degré du marasme, soit surchargé de graisse, au point de changer son poids spécifique et de pouvoir flotter sur l'eau?

Comment m'a-t-il été permis de constater la présence de l'albuminurie dans les urines d'un chat, étant données l'indocilité et l'humeur capricieuse de ces animaux? C'est en prenant le contenu de la vessie tout de suite après la mort. J'ai vu alors que toutes les fois que les sujets avaient présenté le syndrome clinique énoncé plus haut, il y avait de l'albuminurie. Pour analyser cette urine, il faut toujours la diluer, car la quantité énorme d'albumine qu'elle contient parfois, précipitée en même temps que l'urée par l'acide nitrique, donne un magma dans lequel on ne distingue plus rien. Par la dilution, au contraire, faite jusqu'à un degré convenable, le réactif donne naissance à deux nuages bien distincts et caractéristiques, un inférieur produit par l'albumine, et un supérieur par le nitrate d'urée. En dehors de la présence de l'albumine, il faut citer des globules graisseux qui nagent dans l'urine, plus ou moins abondants, suivant les cas. La couleur, l'odeur ne sont pas modifiées; la limpidité est un peu troublée. Les autres qualités de l'urine, telles que sa densité, sa teneur en urée, en acides, en sels divers, n'ont point été l'objet de mes recherches; c'est une lacune que je comblerai à l'occasion.

L'anatomie pathologique des reins révèle les choses les plus importantes. Le volume n'est pas sensiblement augmenté, la forme est un peu plus arrondie; la capsule se détache très facilement et la surface sous-jacente est lisse, onctueuse. La couleur générale de l'organe est d'un jaune

variant du jaune ocreux au jaune clair, suivant le degré d'altération. Sur une coupe perpendiculaire à la surface, on peut distinguer facilement trois zones : la zone corticale présentant la même coloration que la surface extérieure, avec de petits filaments vasculaires rayonnant du centre, lisse et onctueuse ; la zone médullaire pâle ; une zone intermédiaire rougeâtre, la zone des vaisseaux, où le sang, chassé des deux précédentes, s'est accumulé. On ne perçoit nulle part de travées fibreuses telles qu'on les rencontre dans le mal de Bright.

L'examen microscopique confirme ce qu'on peut établir à l'œil nu, à savoir, d'une part, l'absence de sang dans les couches corticales et médullaires et sa relégation dans la zone vasculaire radiculaire ; d'autre part, l'absence de tissu fibreux ou d'épaississement du tissu conjonctif. Toutes les altérations portent sur l'épithélium des tubes et principalement sur le tube contourné.

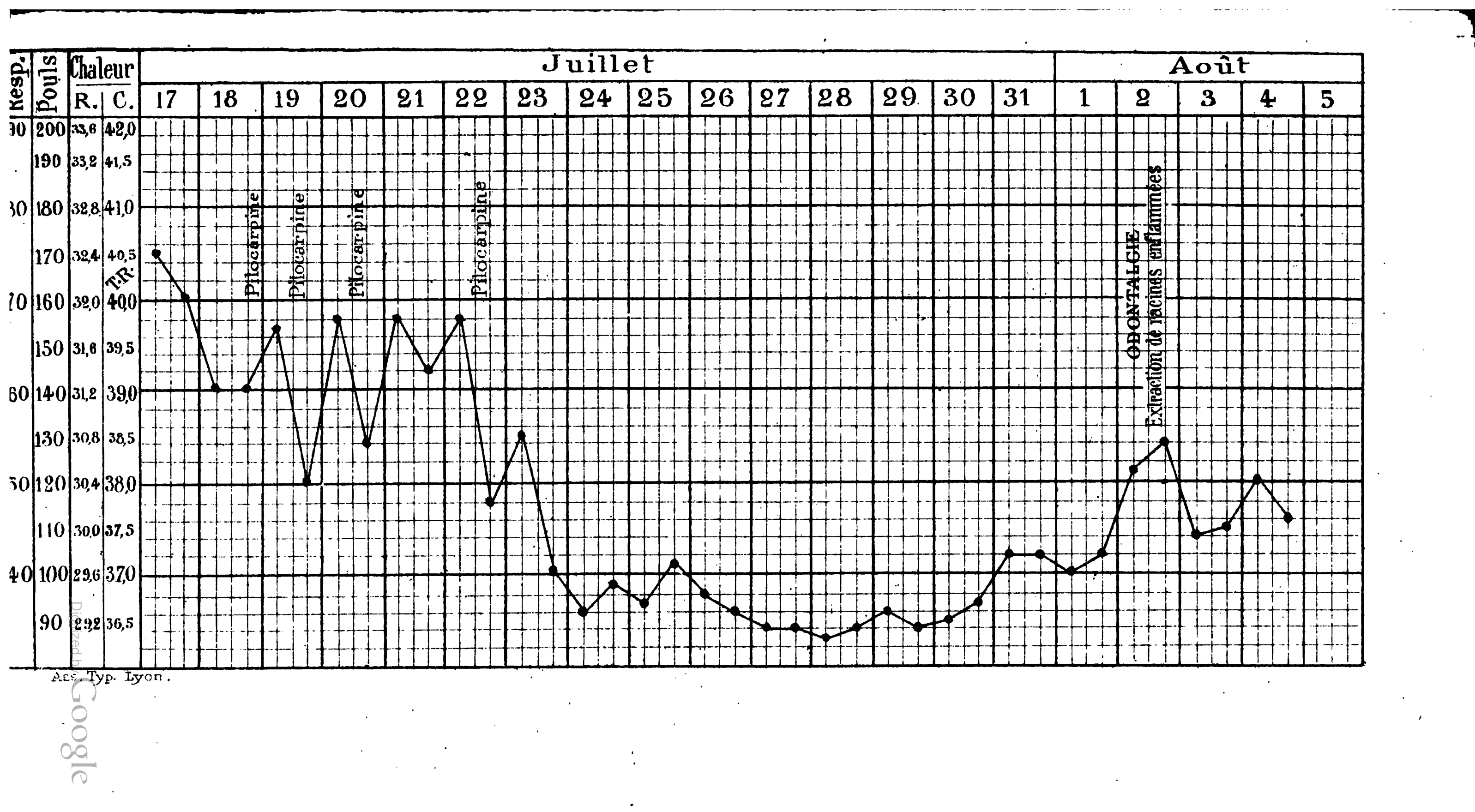
Une coupe pratiquée dans la zone corticale montre tout d'abord que tous les tubes ne présentent pas au même degré la surcharge graisseuse ; les uns sont à peu près sains, les autres absolument détruits ; entre ces deux extrêmes existent tous les intermédiaires. Dans le tube relativement sain, l'épithélium est disposé en une couronne régulière avec les noyaux nets et le protoplasma strié de la périphérie au centre, contenant quelques granulations protéiques graisseuses ; à un deuxième degré les granulations deviennent plus abondantes, de petits globules graisseux apparaissent, les noyaux ne sont plus disposés sur la même ligne circulaire, et des débris cellulaires se montrent dans la lumière du tube. Plus avant, les globules graisseux ont envahi complètement les éléments cellulaires, le protaplasma a presque disparu, et les noyaux sont épars dans la masse. Enfin à une dernière étude, il ne reste plus qu'une matière granuleuse, au sein de laquelle des globules graisseux nombreux, volumineux, brillent et réfractent la lumière.

Si l'on examine les coupes pratiquées dans la portion concentrique de la zone corticale, on voit que les tubes de Henle ont subi une altération analogue dans leur branche montante

ou élargie; la branche étroite et descendante, ou bien est à peu près absolument saine, ou bien est complètement altérée. Comme dans la maladie de Bright, elle est dilatée, et contient les produits des portions situées en amont; mais au lieu de matières muqueuses et colloïdes, ce sont des globules graisseux accumulés dans la filière de l'anse, et autour desquels l'épithélium pavimenteux et mince a complètement disparu.

L'obstruction du canalicule de Henle a pour conséquence le regorgement des matières graisseuses dans les parties situées en amont. Les tubes contournés sont bourrés de globules graisseux et même l'ampoule de Bowmann, avec laquelle il communique, n'échappe pas toujours à l'envahissement par rétrogradation. Cela me permet d'expliquer l'apparition de grandes cellules granulo-graisseuses dans l'intérieur de l'ampoule de Bowmann. Sachant que les cellules endothéliales de ce petit organe peuvent parfaitement subir la dégénérence graisseuse, j'ai supposé tout d'abord qu'elles pouvaient bien avoir été l'origine de l'altération. En effet, dans quelques endroits, elles étaient gonflées et granuleuses; mais l'accumulation de ces masses énormes occupant le quart ou le tiers de l'ampoule sont dues, en réalité, au regorgement du produit du tube de Bellini, comme il est facile de s'en rendre compte sur les couches où l'abouchement des deux organes est visible.

En résumé, il s'agit d'une accumulation de graisse dans l'épithélium des reins des chats avec albuminurie, et présentant tous les signes cliniques de la maladie de Bright chronique.



Juillet
Août
17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5
Resp.
Pouls
Chaleur
R. C.
T.R.
Pilocarpine
Pilocarpine
Pilocarpine
Pilocarpine
ODONTALGIE
Extraction de racines enflammées
Ass. Typ. Lyon.

DE LA

NATURE PARASITAIRE DE LA MÉLANOSE

ET DE CERTAINES TUMEURS MÉLANIQUES

PAR M. L. BARD

Depuis le travail de Cornil et Trasbot, publié en 1867 dans les Mémoires de l'Académie de médecine, l'étude de la mélanose et des tumeurs mélaniques a été un peu délaissée par les anatomo-pathologistes, et la plus grande incertitude règne encore sur leur véritable nature et sur la place qu'elles doivent occuper dans le cadre nosologique.

Les recherches que j'ai entreprises sur les tumeurs et dont les résultats généraux sont consignés dans un mémoire qui paraîtra dans le prochain fascicule des *Archives de physiologie*, m'ont amené à séparer nettement les masses mélaniques des productions néoplasiques qui méritent réellement le nom de tumeurs.

Il faut en effet réserver le terme de tumeurs aux néoplasmes qui reconnaissent pour origine une multiplication cellulaire active, née sous l'influence d'une cause étrangère à tout travail inflammatoire proprement dit. L'étude de leur anatomie pathologique générale me conduit précisément à admettre comme loi absolue, non seulement que toute tumeur tire son origine d'un groupe cellulaire de même type que l'organisme normal, mais encore que les cellules proliférées, qui constituent la tumeur, présentent exclusivement dans leur évolution ultérieure les sécrétions intra-cellulaires, les dégénérescences diverses qui appartiennent en propre

aux cellules ancestrales qui leur ont donné naissance. Le tissu péricellulaire lui-même présente la constitution anatomique et même chimique qui était spéciale au tissu paternel.

Cette notion de la spécificité cellulaire des tumeurs m'a permis de les répartir, par une classification physiologique, en familles, en espèces et en variétés qui suivent dans une classification parallèle et une origine commune les familles, les espèces et les variétés des éléments anatomiques normaux.

Il est facile dès lors de s'apercevoir que, si l'on fait abstraction de diverses tumeurs pigmentées de nature différente, les masses mélaniques proprement dites ne répondent en aucune manière à cette définition et ne peuvent trouver aucune place dans ma classification physiologique. Ce fait seul suffisait déjà à constituer à mes yeux une présomption que ces néoplasmes n'étaient peut-être pas des tumeurs au sens évolutif étroit de ce mot, et j'étais amené tout naturellement à penser qu'il devait s'agir d'un élément étranger à l'organisme, d'une véritable production parasitaire.

J'ai examiné à ce point de vue plusieurs tumeurs mélaniques qui m'ont été envoyées au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, ou qui se trouvaient dans nos collections, ainsi que diverses pièces provenant de la mélanose du cheval. Bien que mes recherches sur ce point soient loin d'être terminées, j'ai pu obtenir déjà quelques résultats qui me paraissent mériter d'être signalés sommairement dès à présent, me réservant d'ailleurs de poursuivre cette étude de la mélanose, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, et d'en faire l'objet de mémoires ultérieurs.

Quelques données cliniques peuvent être invoquées en faveur de la nature parasitaire de la mélanose. Chez l'homme le foyer primitif est habituellement extérieur, quoique de siège variable ; il est fréquent aux extrémités, au pied notamment, où il débute souvent par un ongle incarné. Chez le

cheval ce fait est encore plus frappant, la tumeur primitive a un siège de prédilection incontesté, le pourtour de l'anus et le fourreau de la verge; de là le parasite gagne les ganglions abdominaux, et, très souvent, sans qu'il y ait aucune relation entre le volume du foyer primitif et celui des masses secondaires. La mélanose peut rester locale très longtemps, elle peut se généraliser très rapidement dans d'autres cas. Une incision, un écrasement d'une petite tumeur stationnaire, provoque une généralisation presque soudaine et tout d'abord un semis à petite distance dans le tissu cellulaire sous-cutané. La mélanose enfin est très fréquente chez le cheval, et cette fréquence contraste avec la rareté chez lui des tumeurs proprement dites. Dans le cours d'un travail que j'ai fait l'année dernière, en collaboration avec M. Leclerc, sur les tumeurs des chevaux, nous n'avons trouvé que trois tumeurs sur 1,700 chevaux abattus, alors que la mélanose se rencontrait plus ou moins développée chez plus d'un dixième des sujets.

Enfin, chez le cheval, les colonies mélaniques déterminent peu ou pas de cachexie, mais bien plutôt des accidents locaux de compression d'organes, variables suivant le siège des foyers secondaires.

L'étude anatomo-pathologique de ces tumeurs parle dans le même sens. Ce sont les masses noires qui constituent la caractéristique des productions mélaniques, ce sont elles qui trahissent l'intervention d'un élément hétéromorphe surajouté en quelque sorte aux tissus normaux.

Ces masses mélaniques se présentent sous trois formes en apparence différentes, mais qui reconnaissent en réalité une pathogénie commune.

Elles peuvent s'accumuler dans les cellules d'un tissu qu'elles détruisent et la lésion se présente simplement sous la forme d'une sorte de kyste rempli par des granulations noires, au milieu desquelles on ne trouve plus que des vestiges du tissu primitif.

Dans une seconde série de faits, dans les ganglions surtout, la structure normale disparaît sous la masse noire,

l'ensemble de la coupe se présente comme un morceau de charbon dans lequel on ne peut distinguer aucun détail; mais le lavage au pinceau débarrasse, à grand'peine il est vrai, le tissu sous-jacent des granulations qui l'encombrent un peu à la façon de la poussière charbonneuse dans un ganglion anthracosique.

Telles sont les productions que Cornil désigne sous le nom de *masses mélaniques simples circonscrites sous forme de tumeurs*; c'est là la forme la plus fréquente dans la mélanose du cheval.

Dans un troisième groupe de cas, les masses mélaniques sont relativement rares; la tumeur est blanche dans son ensemble, mais elle présente disséminés à son intérieur, surtout au voisinage de son centre, de petits foyers mélaniques.

Et il faut tout d'abord remarquer que ces trois formes se rencontrent rarement à l'état pur et isolé; elles sont ordinairement unies et sur la même tumeur on trouvera en un point un kyste mélanique volumineux, et à côté de lui un tissu blanc simplement infiltré de quelques petits foyers mélaniques.

L'étude de la troisième forme est particulièrement intéressante, elle est habituelle aux petites tumeurs secondaires, c'est-à-dire aux foyers de formation récente, et c'est là qu'on retrouve les détails les plus caractéristiques.

Ces petits foyers secondaires sont habituellement inclus dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'aspect globuleux, divisés eux-mêmes en lobes secondaires arrondis par des tractus fibreux, dont les lames internes se continuent par des transitions insensibles avec les couches centrales plus jeunes en organisation, et au milieu desquelles se trouvent de préférence les foyers noirs.

Les vaisseaux sont rares et peu développés.

Les cellules qui constituent la tumeur appartiennent toutes au type conjonctif, mais elles peuvent se présenter à des étapes diverses de leur développement, depuis la cellule voisine du sarcome jusqu'à la cellule adulte du tissu conjonctif fibrillaire. Cependant on ne rencontre pas la petite cellule

embryonnaire très jeune du sarcome véritable ; les formes cellulaires sont plus avancées en organisation, et dans le plus grand nombre des cas, la tumeur se rapproche beaucoup plus des fibromes que des sarcomes. Sur quelques points l'évolution fibreuse est poussée très loin, elle forme des nodules fibreux constitués par des couches concentriques, qui rappellent un peu l'aspect du tubercule fibreux.

En dehors des foyers noirs, les cellules se colorent nettement par le carmin, ne paraissent nullement dégénérées et ne présentent aucune trace de pigmentation. Les foyers mélaniques sont englobés dans la masse cellulaire ; quand ils sont très petits, ils se présentent sous la forme de taches homogènes, qui masquent les éléments cellulaires et qui paraissent leur être superposées. On n'observe pas de grains isolés sur les coupes.

On comprend qu'à ce stade la lésion puisse, suivant les cas et l'étape évolutive de son tissu conjonctif, être classée dans les sarcomes ou dans les fibromes, comme le font tous les auteurs ; mais il n'y a là qu'une similitude apparente, susceptible d'une tout autre interprétation.

Tout d'abord, il faut remarquer que, malgré le caractère relativement adulte du tissu fondamental de la tumeur, on voit par la clinique que les néoplasmes mélaniques ont une malignité habituellement considérable et une généralisation rapide. Cette exception apparente, à la loi qui régit la malignité des véritables tumeurs, nous est une nouvelle preuve des différences de nature qui en séparent les productions mélaniques.

Depuis que mon attention est éveillée sur ce point, je n'ai pas observé de masse mélanique de type différent de celui que je viens de décrire ; je n'en ai pas trouvé qui contînt des cellules du type épithélial (carcinome mélanique), je n'en connais pas d'observation microscopique absolument certaine, et notamment Cornil et Trasbot, tout en en admettant l'existence, n'en rapportent aucun exemple.

Mais il me paraît certain qu'on a confondu sous le nom de tumeurs mélaniques des lésions de nature très différente.

Le mélanome de l'œil, en particulier, ne ressortit pas à la mélanose vraie ; il est constitué, au contraire, par une tumeur véritable, dérivée des cellules pigmentaires de la choroïde, et sur laquelle j'aurai d'ailleurs à insister plus tard.

Les considératious anatomo-pathologiques que je viens d'exposer brièvement nous permettent de penser que les véritables tumeurs mélaniques sont des productions inflammatoires, à processus cellulaire souvent torpide et à tendance évolutive fibreuse ou atrophique, suivant les cas. Les choses se passent comme si les taches noires contenaient des corps étrangers, assez bien tolérés par les tissus au milieu desquels ils se trouvent, mais développant néanmoins autour d'eux une inflammation particulière, spécifique. Plus tard l'accumulation des masses mélaniques arrive à détruire le tissu fibreux, à surcharger les cellules et le stroma et à constituer les masses mélaniques dites simples dont il a été parlé en premier lieu.

Le peu de réaction des tissus pourrait faire penser au premier abord à une accumulation pigmentaire simple, comparable à l'accumulation de granulations calcaires ou de tophus uratiques dans d'autres circonstances. Mais l'accroissement rapide, l'extension, le semis des masses mélaniques ne peuvent laisser aucun doute sur l'activité du processus et sur la présence d'éléments particuliers susceptibles d'une multiplication propre.

Je n'ai pas pu obtenir jusqu'à présent d'inoculations positives ; celles qui ont été faites antérieurement sont restées inefficaces ; cet échec de l'expérimentation ne saurait suffire à infirmer les données positives de l'anatomie pathologique. Tant que le parasite n'aura pas été parfaitement déterminé, les insuccès des inoculations pourront reconnaître pour cause l'ignorance où nous sommes encore des conditions de sa reproduction.

Le développement quelquefois exubérant des tumeurs paraît moins dû à la multiplication des cellules conjonctives fondamentales, qu'à l'accroissement des masses mélaniques elles-mêmes.

L'examen des tumeurs de généralisation, dues au transport par les lymphatiques du germe morbide, montre que les granulations mélaniques ne sont jamais absentes dès le début le plus initial des foyers secondaires. Si bien qu'il est déjà permis de conclure, de ce fait, que le germe pathogène est intimement lié aux granulations mélaniques, que ces deux éléments sont inséparables et s'accompagnent incessamment, de telle sorte que le second soit le produit direct du premier, à moins que les granulations mélaniques elles-mêmes ne soient pas autre chose que la cause primitive de toute la lésion.

L'étude de la matière mélanique est impossible à faire sur des coupes histologiques. Les taches qui la constituent ne laissent pas distinguer les éléments qui les composent; il est nécessaire, pour les apercevoir, de les dissocier par la pression ou par le grattage. On constate alors que la masse tout entière est constituée exclusivement par des grains noirs particuliers, sans mélange de formes cristallines ou de bouillie amorphe. Les grains sont légèrement adhérents entre eux, mais peuvent être facilement séparés.

Les grains isolés se présentent sous la forme de petits corps sphériques à contours nets, de coloration homogène, légèrement transparents ; leur forme est régulière, leur volume à peu près uniforme. Ceux qui sont plus petits sont aussi moins colorés que les plus gros. Leur volume est assez considérable ; on leur distingue nettement une largeur très appréciable, avec un objectif 7 de Vérick.

La régularité de leur forme, la netteté de leur couleur, l'homogénéité et la transparence de leur masse les distinguent nettement des amas pigmentaires variés, des dégénérescences cellulaires ou des foyers d'origine sanguine. Par contre, ils présentent quelques ressemblances avec les corpuscules colorés de la choroïde et de l'iris. Toutefois ces derniers sont notablement plus petits, de contour et de volume plus irréguliers, de coloration moins égale et moins noire.

Il est très difficile d'expliquer la présence de ces grains mélaniques par une sécrétion cellulaire. Ils paraissent en-



combrer les cellules et le stroma plutôt que s'y former ; on ne les rencontre pas isolés et distincts dans les corps cellulaires ; autour d'eux les cellules ne présentent aucune pigmentation. Ils sont précisément surabondants dans ces masses noires enkystées où l'on ne trouve plus de tissu cellulaire. Ils n'ont pas la forme de pigments, de dépôt ou de dégénérescences. Ils ne sauraient provenir des cellules pigmentées de la peau, non seulement parce qu'ils ne ressemblent pas à leur pigment habituel, mais encore parce qu'ils ne se présentent nulle part en rapport avec des éléments épithéliaux.

Il est difficile, d'autre part, d'expliquer leur présence par l'action productrice d'un parasite passant inaperçu, et qui serait par là même un micro-organisme très petit, un microbe d'espèce indéterminée. On ne connaît d'ailleurs aucun microbe capable de provoquer des formations analogues.

C'est ainsi qu'on arrive indirectement à penser que ces grains mélaniques pourraient être eux-mêmes l'organisme parasitaire pathogène. S'il en était ainsi, tout s'expliquerait facilement et deviendrait clair dans l'histoire anatomo-pathologique de la mélanose. Le volume et les caractères de ces grains mélaniques, s'ils sont bien réellement parasitaires, les éloigneraient des microbes proprement dits, pour les rapprocher des organismes sporulaires plus élevés dans la série végétale ; leur volume en particulier, ainsi que leur histoire pathologique, les rapprocherait notamment du champignon de l'actinomycose.

Des recherches ultérieures auxquelles je me propose de soumettre ces granulations permettront seules de se prononcer formellement sur leur signification morphologique et leur véritable nature. Les données anatomo-pathologiques et cliniques font admettre néanmoins la nature parasitaire de la mélanose, avant même que l'histoire naturelle de l'organisme pathogène puisse être parfaitement établie.

Aussi, quoi qu'il en soit de la réelle signification des granulations mélaniques, de la nature intime et de l'identité du parasite véritable, il est légitime de conclure de tout ce qui précède qu'il existe une affection parasitaire, très fréquente

chez le cheval, plus rare chez l'homme, qui est la cause première de l'apparition des masses mélaniques. Le terme classique de *mélanose*, pour désigner les foyers de la mélanose, doit être conservé, mais il serait préférable d'abandonner l'expression de mélanomes, qui convient à d'autres tumeurs, et de se servir exclusivement des termes de *nodules*, d'*encombrement* et de *masses mélaniques*, qui conviennent aux trois formes anatomiques de ces néoplasmes parasitaires.

NOTE

SUR UN CAS

D'ÉPILEPSIE CONGESTIVE

Par M. TRUC

Interne des Hôpitaux de Lyon.

Le groupe des affections épileptiques ou épileptiformes grandit chaque jour davantage. Les auteurs décrivent une forme essentielle et une forme symptomatique, la première d'origine bulbaire, la seconde d'origine periphérique ou viscérale.

L'action réflexe rendant généralement compte de l'épilepsie symptomatique, on est peu enclin à admettre une variété de nature congestive. Celle-ci semble pourtant exister. Les indications thérapeutiques spéciales qu'elle comporte et les considérations pathogéniques qu'elle soulève la rendent même fort importante.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre, je crois devoir le publier. Il offre, d'ailleurs, le plus grand intérêt. Rapproché de quelques faits similaires, il contribuera, je l'espère, à attirer l'attention des praticiens sur une forme d'épilepsie qui, pour être rare, ne semble pas exceptionnelle.

Voici d'abord l'observation :

Observation. — P. V. est un homme de 35 ans, vicaire dans une commune de Provence. D'une taille élevée, d'un embonpoint ordinaire, plutôt pâle que coloré. La tête, bien conformée, présente une alopécie fronto-occipitale déjà ancienne.

Les fonctions organiques s'exécutent bien, l'appétit est excellent; l'état cérébral ne laisse rien à désirer. Assez vigoureux, d'intelligence au-dessus de la moyenne, il se livre habituellement, sans fatigue, aux exercices d'esprit et de corps que lui impose sa profession (courses à la campagne, études, prédications, etc).

Ses antécédents héréditaires sont précis et importants.

Du côté maternel, le grand-père est mort cancéreux, et la grand'mère, d'une affection utérine; du côté paternel, les grands-parents ont succombé tous deux à la suite d'attaques apoplectiques.

Le père a été emporté par une dothiénentérie avec phénomènes cérébraux intenses; la mère, décédée il y a quelques années, présentait une cyphose exagérée.

Un frère mort de diarrhée de Cochinchine; deux autres vivants et bien portants.

Le malade lui-même présente une histoire pathologique complète.

Durant son enfance, il était de constitution frêle, de santé délicate; il est devenu choréique vers l'âge de 15 ans. Le caractère, dès lors, subit des modifications profondes; paisible, doux, le sujet devient vif, irritable, emporté. Depuis cette époque, les paupières ont conservé un tic spécial avec clignement habituel, fréquent, brusque; parfois, sous l'influence d'une émotion, les bras s'agitent convulsivement.

Durant son séjour au grand séminaire, il était souvent fatigué, il eut même des hémoptysies abondantes qui disparurent à la suite de pertes considérables par le fondement.

A 23 ans, ordonné prêtre, il habitait sur une hauteur, dans un village situé à 3 kilomètres de la mer. Durant plusieurs années, à la suite de confessions prolongées, des phénomènes nerveux apparurent; ils étaient caractérisés par une obnubilation subite et passagère suivie de perte de connaissance. Le malade, bien portant d'ailleurs, s'en inquiète peu.

De 28 à 30 ans, il habita dans une vallée près du littoral; jamais le moindre malaise : la santé était parfaite.

Plus tard, envoyé dans une paroisse d'une altitude notable,

les absences reparurent : étant en chaire, la vue parfois se troublait, la parole se suspendait et, durant quelques secondes, le malade était étranger à ce qui l'entourait. La crise passée, il continuait son discours.

Il existait souvent une légère céphalalgie.

Tous les trois mois, il survenait une hémorrhagie anale; elle durait huit jours, puis disparaissait spontanément, laissant après elle un bien-être absolu.

Un médecin, consulté pour les troubles précédents, les attribua à une affection cardiaque et administra de la digitale. Pendant deux ans l'état du sujet ne laissa rien à désirer.

L'année dernière, au mois de janvier, les hémorrhoïdes ne parurent pas à la date habituelle (1); aussitôt la céphalalgie survint intense et la mémoire s'affaiblit notablement. Le malade voulut réagir. Il se livrait avec ardeur à l'étude. Une nuit, fatigué par cet incessant labeur, il se lève en poussant un grand cri. Le visage grimace, les dents grincent, les yeux roulent dans leurs orbites, les pupilles sont dilatées. Il frappe, bouscule, renverse les personnes accourues pour lui porter secours, puis se couche tranquillement. Au réveil, peu d'instants après, la fatigue est extrême, la tête lourde, la vue trouble; il ne se rappelle nullement ce qui vient de se passer.

C'était la première grande attaque épileptique; ce fut la dernière.

Depuis, il est survenu quelques crises légères avec perte de connaissance, mais sans grimacements, sans convulsions. Parfois la parole seule se perd : le sujet voudrait parler, il remue les lèvres, mais il ne peut articuler aucune syllabe; d'autres fois, il survient un fort étourdissement; les objets tournent autour de lui avec une vitesse extrême, la notion d'équilibre s'évanouit; en un mot, il paraît ivre.

Ces crises s'accompagnent d'une sensation de constriction

(1) Le malade, que l'écoulement sanguin contrariait beaucoup, me pria de le modérer. Ignorant complètement ses antécédents nerveux, je lui conseillai quelques bains de siège frais. Je crois que ces bains sont la cause de la disparition du flux trimestriel.

pénible vers le creux épigastrique ; l'approche en est perçue et une forte pression sur la région stomacale peut même la retarder.

Les accès ont lieu durant le jour. Sont-ils quelquefois nocturnes ? La chose est possible, probable même ; toutefois, on ne l'a pas constatée. Jamais d'ailleurs il n'y a eu expulsion involontaire d'urine ou de matières fécales.

Aujourd'hui, à la suite du traitement institué, le malade se trouve mieux. La tête est moins lourde, la vue plus nette, la voix libre ; la lecture, l'écriture, la plupart des travaux intellectuels sont redevenus possibles.

Avant que je fusse appelé à le traiter, M. P... avait vu la digitale améliorer notablement sa céphalalgie et ses vertiges ; il avait aussi absorbé du chloral et du bromure de potassium, mais sans résultat favorable

Après sa grande attaque, frappé de la disparition subite des hémorrhoïdes et convaincu que leur retour serait avantageux, je m'appliquai à les rappeler.

Bains de siège chauds, séjour prolongé sur un coussin moelleux, aloès, sinapismes sur les cuisses, rien n'y fit. Je conseillai alors trois ou quatre sangsues à l'anus. Un confident mal avisé en doubla le nombre et laissa couler abondamment les piqûres produites. L'effet congestif que je recherchais sur les veines hémorrhoïdales fut manqué. Il en résulta une faiblesse extrême, mais fort remarquable. Cette faiblesse fut éminemment salutaire à l'état nerveux. La tête était dégagée, la vue nette, les vertiges avaient disparu.

Sous l'influence de fumigations anales, de ventouses sèches périnéales, les hémorrhoïdes ont fait de courtes apparitions, et chaque fois l'amélioration a été très marquée. Il semble exister une sorte de balancement entre la congestion ano-rectale et la congestion bulbaire, et je reste convaincu que le rétablissement du flux disparu entraînera la disparition de l'épilepsie, du moins celle de ses manifestations essentielles.

Cette observation se prêterait à de nombreuses réflexions ; néanmoins je serai bref. Je n'insisterai ni sur les antécédents

remarquables, ni sur l'influence incontestable d'une altitude légère (1), ni enfin sur la nature de l'état épileptique.

Je veux simplement attirer l'attention sur le rapport constant de la congestion bulbaire et de l'apparition des crises épileptiques.

La relation de cause à effet semble exister entre ces deux ordres de phénomènes.

Tant que le sujet est affaibli, anémié par des hémoptysies, des études pénibles, une nourriture peu substantielle (séminaire) pas de crises ; quand, au contraire, l'état général se fortifie sous l'influence de la vie au grand air, de l'activité physique et d'une alimentation soignée, condition ordinaire des prêtres de campagne, les crises apparaissent. Les hémorrhoïdes coulent-elles régulièrement tous les trois mois, dégorgent-elles le système sanguin, à peine quelques absences, quelques vertiges ; mais le flux habituel se supprime-t-il, aussitôt céphalalgie, obnubilation, état épileptique permanent. Enfin toutes les fois qu'on reconstitue les bourrelets hémorrhoïdiux ou qu'on occasionne une déperdition sanguine (sangsues) ou séreuse (purgatifs), l'amélioration se manifeste.

N'est-ce pas là l'épilepsie congestive ?

Le fait que je vous ai relaté n'est d'ailleurs point isolé.

J. Franck indique, parmi les causes de l'épilepsie, la suppression des menstrues, des épistaxis, des hémorrhoïdes, d'une saignée habituelle ; les auteurs en fournissent des relations nombreuses (2) et très démonstratives.

Ainsi, dans un fait de F. Hoffmann, l'épilepsie guérit à la suite d'épistaxis ; dans un second, elle survient consécutivement à la suppression d'une saignée bi-annuelle ; dans un

(1) La pression atmosphérique étant plus faible sur les hauteurs, la congestion encéphalique était relativement exagérée chez un sujet prédisposé.

(2) On trouve dans une Revue critique de M. le prof. Lépine (*Revue critique sur épilepsie congestive*, in *Rev. méd.*, 1881, p. 550 et suiv.) des citations, des indications multiples ainsi qu'une juste appréciation des faits qui nous occupent. J'y ai longuement puisé.



troisième, de Rivière, on saigne, pour pleurésie, une jeune fille épileptique, et l'épilepsie disparaît.

Ailleurs, mon excellent maître, M. le professeur Lépine (1), rapportait trois cas analogues, deux personnels, un de M. le docteur Gibert. Dans ce dernier, un homme robuste, gros mangeur, pléthorique, prend une première attaque d'épilepsie vers 33 ans. Une forte saignée le fait revenir à lui. Malgré les conseils de son médecin, il reprend ses habitudes voraces, nouvelle attaque. Il se soumet alors à un régime sévère, applique mensuellement des sangsues à l'anus et s'en trouve bien ; il les oublie une seule fois, troisième attaque ; des hémorrhoïdes s'établissent graduellement, santé parfaite.

Prisonnier en Prusse (1870), il maigrit, s'affaiblit et le flux sanguin disparaît. Rentré en France, il se nourrit bien, se refait, redevient vigoureux et pléthorique, nouvelle et dernière attaque : il exerce, en effet, une profession facile, mange peu, boit du lait et se purge souvent.

M. le docteur Icard (2) a rapporté un cas qu'on peut rapprocher de ces derniers. Il serait aisé de multiplier ces exemples.

M. le docteur Pommay (3), dans deux faits remarquables où l'épilepsie est survenue brusquement à la suite de repas copieux et a été accompagnée ou suivie d'un état gastrique manifeste, invoque une action réflexe des pneumogastriques, action irritative ou paralytique.

Cette théorie est ingénieuse, mais ne saurait s'adapter à la plupart des cas qui nous occupent. Si on l'admet pour ceux où l'attaque survient par le passage de l'abstinence à une alimentation plantureuse (Russel Renolds, Voisin), on ne peut l'appliquer à d'autres où la guérison survient après des épistaxis, des hémorrhoïdes, la ligature des carotides, etc. Les malades de M. Lépine, celui de M. Gibert n'éprouvaient aucun phénomène gastrique ; le mien digère admirablement.

(1) *Rev. mens. de méd. et de chir.* 1877, p. 573.
(2) *Comptes-rendus de la Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1882, p. 80.
(3) *Rev. de méd.* 1881, p. 449.

Je crois donc que, pour une certaine catégorie d'épileptiques, il convient d'admettre une étiologie et une pathogénie différentes, en un mot, une origine congestive. Toutefois, je ne saurais aller plus loin que ne le comporte l'état actuel de la science et, m'abritant derrière la légitime autorité de mon maître (1), je m'associe pleinement à ses paroles : « Je ne veux pas d'ailleurs affirmer que la pléthore générale et la congestion encéphalique soient, chez certains épileptiques, la cause réelle des accès ; une semblable assertion me semblerait hasardée. Je dis que, chez eux, elle constitue la cause la plus apparente, la plus appréciable ; et je ne vais pas au-delà de la simple constatation de ce fait. Dans ces termes, ma proposition ne pourra choquer le sens médical. »

Le traitement découle naturellement de ces courtes considérations : il doit être déplétif et avoir pour but immédiat le rétablissement du flux hémorrhoïdaire, menstruel, etc., accidentellement disparu ou supprimé.

(1) R. Lépine, *loc. cit.* p. 550.

SUR QUELQUES POINTS

DE

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA COCAINE

PAR M. ARLOING

Dès 1857, Samuel R. Percy avait reconnu à la cocaïne la propriété de diminuer et même de supprimer temporairement la sensibilité de la langue. Schroff, en 1862, indiquait à la Société de médecine de Vienne la possibilité d'anesthésier la langue par des applications locales de cocaïne. Les laryngologistes et les otologistes ont employé fréquemment avec avantage les préparations de coca dans les affections douloureuses du pharynx et du larynx. En France, Fauvel et Coupard faisaient un usage courant de ces préparations, Köller eut récemment l'idée d'appliquer les solutions de chlorhydrate de cocaïne à 1, 2 ou 3 °/₀, pour abolir la sensibilité de la cornée. Le succès fut plus complet, aussi de toutes parts a-t-on utilisé cette remarquable propriété dans la pratique de la chirurgie oculaire.

Les résultats obtenus dans cette voie ne laissaient aucun doute sur les effets locaux des sels de cocaïne. Ils provoquèrent bientôt des recherches expérimentales ayant pour objet la connaissance des effets physiologiques généraux de la cocaïne. M. Vulpian, M. Laborde firent à ce sujet des communications importantes.

Mais par une logique à laquelle les esprits échappent difficilement, on ne tarda pas à chercher des analogies entre la cocaïne et la classe de médicaments connus sous le nom d'anesthésiques. M. Grasset alla très loin dans cette voie. C'est

à ce moment que nous entreprîmes les expériences qui font l'objet de cette note.

I

Il est certain qu'après les premières communications qui ont été faites en France, sur les propriétés anesthésiques locales des sels de cocaïne, quelques personnes ont cru que la chirurgie serait bientôt en possession d'un anesthésique général, ou tout au moins d'un médicament analgésiant qui enlèverait la sensibilité en laissant subsister l'intelligence et la motilité volontaire.

Nous accueillîmes l'énoncé de ces espérances sous bénéfice d'inventaire, car il existe de nombreux exemples prouvant qu'une substance employée dans certaines conditions peut diminuer ou abolir localement la sensibilité, sans qu'il soit possible d'établir la moindre analogie entre cette substance et les anesthésiques. De plus, nous avions observé, en nous servant de la sensitive, que l'abolition de l'excitabilité produite par l'application extérieure des anesthésiques vrais ne peut pas être assimilée aux effets de l'anesthésie générale.

La qualification d'anesthésie entraîne dans les effets de la substance à laquelle on l'applique des allures spéciales sur le compte desquelles tout le monde est fixé. Or, ces caractères spéciaux existent-ils dans les effets généraux de la cocaïne ?

II

a) Si l'on injecte sous la peau du lapin ou du cobaye une dose toxique de solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 ou 2 °/₀, l'animal ne tarde pas à être pris de violentes convulsions ; il tombe sur le sol, la tête renversée sur le dos, les pattes antérieures étendues le long de la poitrine, agitées, ainsi que les postérieures, de convulsions toniques et cloniques ; la mort survient ensuite rapidement.

Les symptômes alarmants arrivent avec une grande rapidité sur le cobaye. Sur le lapin, ils apparaissent plus tardivement et l'on peut suivre chez lui la marche de l'empoisonnement. On voit qu'à un certain moment, après quelques

promenades dans le laboratoire, l'animal reste immobile, comme cramponné au sol; les pattes antérieures sont écartées transversalement, les pattes postérieures fortement ramenées sur le ventre. Si on oblige le lapin à se déplacer, il le fait avec peine, les membres offrant une certaine raideur. Si on frappe sur son dos pour l'inviter à la marche, il tressaute et sa colonne vertébrale se fléchit brusquement sous l'influence de contractions réflexes généralisées. Si on le soulève par les oreilles, les quatre membres s'étendent vigoureusement, les doigts fortement écartés les uns des autres. Quand on veut le déposer sur le sol, le contact des doigts postérieurs avec celui-ci éveille aussitôt de brusques mouvements réflexes, et il faut s'y prendre à plusieurs reprises pour laisser tomber adroitement le sujet sur ses pattes.

Lorsque le lapin est dans cet état qui frise l'empoisonnement, il suffit d'ébranler le parquet auprès de lui, de souffler sur ses poils pour provoquer des signes non équivoques d'excitabilité réflexe.

b) Nous avons injecté aussi dans le tissu cellulaire souscutané des doses faites, mais non toxiques.

Au bout de quelques minutes, nous avons vu apparaître les signes d'une vive excitabilité réflexe; puis nous les avons vu disparaître peu à peu.

Or, à aucun instant de la période d'état des effets de la cocaïne, nous n'avons pu constater une véritable diminution de la sensibilité de la peau ou des muqueuses superficielles; tandis qu'il suffisait de verser une goutte de cocaïne dans un œil de cet animal pour obtenir aussitôt l'anesthésie localisée de la surface de cet organe.

On assistait alors à ce singulier spectacle d'un lapin fortement cocaïné qui avait perdu la sensibilité cornéenne sur un œil, tandis que la sensibilité subsistait encore dans le reste du corps, ou bien d'un animal dont les deux yeux étaient arrosés intérieurement par une solution de chlorhydrate de cocaïne, et dont un seul, celui qui avait été extérieurement en contact avec ce sel, était privé de sensibilité.

Nous avons expérimenté sur le chien, en nous plaçant dans

des conditions autant que possible semblables à celles indiquées par M. Grasset (comptes-rendus de l'Acad. des sciences, 1er décembre 1884) : 1 centigramme de chlorhydrate de cocaïne par 6 à 8 kilogrammes de poids vif. Jamais nous n'avons observé la moindre diminution de sensibilité.

c) Nous avons enregistré les modifications de la pression artérielle et de la respiration aux diverses phases de l'empoisonnement du chien.

Un chien du poids de 12 kilogrammes a reçu 0 gr. 17 de chlorydrate de cocaïne dans la veine jugulaire par doses fractionnées, mais graduellement croissantes, en l'espace de 40 minutes.

Immédiatement après chaque injection, nous avons observé une diminution de la pression moyenne. Cette modification s'accusait de plus en plus, au fur et à mesure que la dose devenait plus forte et l'intoxication plus profonde. Toutefois, elle était de courte durée ; elle était suivie d'une augmentation toujours croissante de la pression et de l'accélération du nombre des pulsations.

Cependant, à partir du moment où l'animal eut reçu 0 gr. 17 de chlorhydrate de cocaïne jusqu'à l'instant de la mort, la pression artérielle s'est abaissée de plus en plus au-dessous de la pression initiale ; mais la courbe d'ensemble qu'elle a fournie, à cette période, présentait de grandes oscillations dans les maxima, souvent supérieurs à la normale, répondait aux accès convulsifs au milieu desquels le sujet est mort. Enfin, un instant avant l'arrêt du cœur, la tension diastolique était à peu près nulle. Les systoles de cet organe perdirent graduellement de leur énergie, puis s'éteignirent tout à fait. — Une expérience analogue a été faite sur le lapin, seulement on l'a suspendue quand l'animal eut reçu 5 centigrammes et demi de sel de cocaïne.

A chaque injection de 1/2, 1 ou 2 centigrammes de substance, la tension baissait brusquement et les pulsations présentaient un ralentissement et une augmentation de force qui rappelaient les caractères qu'elles offrent pendant la faible excitation du bout périphérique du pneumogastrique. Mais la

pression moyenne ne tardait pas à se relever et à dépasser la pression initiale.

Quand l'animal eut reçu 5 centigrammes et demi de chlorhydrate de cocaïne, la tension artérielle était encore très élevée, mais les battements du cœur étaient à peine sensibles sur le tracé. On crut à tort à l'oblitération du sphygmoscope; on l'enleva et on cessa l'expérience.

Le lapin montra donc mieux que le chien la chute de pression signalée par M. Vulpian (comptes-rendus de l'Académie des sc., 24 novembre 1884), et que M. Laborde n'a pas rencontrée dans ses expériences.

d) Les tracés de la respiration accusaient une accélération de rhythme avec conservation de la forme des courbes respiratoires; seulement, l'amplitude de celles-ci diminuait pendant que leur nombre augmentait.

Lorsque le chien fut sous le coup de 9 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne, nous observâmes, comme M. Vulpian et M. Laborde, une telle agitation que le tracé de la respiration devint presque indéchiffrable. Cependant, vers la fin de l'expérience, quand l'animal présenta de courtes périodes de calme, on put s'assurer que la respiration avait continué à se modifier de la manière sus-indiquée; de plus, on remarquait que la poitrine tendait à s'immobiliser à la fin de l'expiration. La respiration s'arrêta 20 à 25 secondes avant le cœur.

e) Pendant que ces troubles respiratoires et circulatoires se déroulaient, nous assistions à d'autres phénomènes d'une grande importance dans la question que nous avons soulevée.

Au moment où l'agitation des membres de la tête et des mâchoires apparut, on vit la salive s'échapper abondamment de la bouche et mousser par son mélange avec l'air, un mucus spumeux s'écouler des narines, la pupille se dilater brusquement de façon à se confondre avec la circonférence de la cornée; le fond de l'œil était alors mieux éclairé. Bientôt de violents efforts brusquement entrecoupés succédèrent à l'agitation simple; enfin, des accès convulsifs analogues à ceux de l'empoisonnement strychnique, accès que l'on pouvait

provoquer par le pincement de la peau, ou un ébranlement de la table à expérience, se montrèrent environ toutes les dix secondes, puis devinrent plus courts et plus rapprochés dans les derniers instants de la vie.

Tel est le tableau de l'empoisonnement sur le chien ou le lapin, à la suite de l'introduction du chlorhydrate de cocaïne dans les vaisseaux veineux.

III

En résumé, tant que l'agitation convulsive ne se montre pas, la sensibilité de la cornée ou de la peau n'est pas diminuée. Au contraire, après l'injection de 3, 4, 5 centigrammes, l'excitabilité de ces membranes nous a paru notablement accrue.

Par leurs allures, les effets généraux d'une forte dose de cocaïne ressemblent à ceux d'une dose faible de sel de strychnine. Nous avons déposé une goutte d'une dissolution de sulfate de strychine au centième sur l'œil d'un lapin ; au bout de cinq minutes, nous avons obtenu un résultat qui simulait à s'y méprendre celui qu'aurait donné l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée d'une dose moyenne de chlorhydrate de cocaïne. Il est donc inutile d'insister pour démontrer que l'assimilation de ce médicament avec les anesthésiques généraux n'est nullement fondée.

Quant à l'action analgésiante générale sur laquelle insiste M. Laborde, nous l'avons constatée, mais dans des conditions qui doivent écarter le désir de la mettre à profit.

D'après nos expériences, on n'obtient l'analgésie qu'avec l'emploi de doses qui compromettent l'existence des animaux.

A ce sujet, nous tenons à signaler un point sur lequel on n'a encore rien dit. Outre l'empoisonnement aigu que l'on obtient par une forte injection sous-cutanée ou intra-veineuse, le chlorhydrate de cocaïne peut causer un empoisonnement lent, auquel les animaux succombent au bout de 4, 5 ou 6 jours.

Ces animaux, lapins ou cobayes, coulent ce laps de temps

dans un état de collapsus et d'hébêtement très accusé. Dans ces conditions, l'analgésie est manifeste; mais elle ne dénonce pas une propriété particulière à la cocaïne, attendu qu'on la rencontre plus ou moins dans un grand nombre d'intoxications graves.

Au surplus, il faut se mettre en garde contre l'erreur toutes les fois qu'on veut se rendre un compte exact des modifications de la sensibilité chez les animaux. Certaines espèces ou certaines races répondent mal aux excitations. Le fait est bien connu. Un bon choix est donc indispensable. A supposer que celui-ci soit irréprochable, il faut étudier avec soin la sensibilité avant et après l'administration du médicament, et procéder autant que possible par surprise. Si l'animal voit l'explorateur, il appréciera jusqu'à un certain point les faibles dangers qu'il court et accueillera avec assez d'insouciance les excitations qu'on lui fait supporter. D'autres fois il sera immobilisé par une crainte excessive.

On échappera à ces inconvénients en explorant des régions dont l'excitation provoque des réflexes, telle est l'entrée des cavités nasales.

Sans montrer jusqu'à quel point on est exposé à se tromper dans ce genre d'étude, nous ajouterons que l'excitation de la cornée transparente n'entraîne pas toujours le clignement caractéristique. Si l'on touche simplement le centre de la cornée du lapin et même du chien, avec un corps mousse, de manière à éviter les paupières et les cils, une première excitation provoquera le clignement, mais les excitations subséquentes ne provoqueront aucune réaction. Si l'on veut mettre en évidence la sensibilité réflexe de la face antérieure de l'œil, il faut exercer un léger frottement sur la conjonctive cornéenne ou bien exciter au pourtour de la caroncule lacrymale. Le contact des cils ou des paupières entraîne plus sûrement les réflexes palpébraux que l'excitation légère de la conjonctive cornéenne.

Peut-être faut-il voir dans ces difficultés d'observation la cause des divergences que l'on relève déjà entre les expérimentateurs.



IV

De l'exposé qui précède il ressort que le chlorhydrate de cocaïne ne produit et ne saurait produire que l'anesthésie locale.

Le mécanisme de cette action nous échappe pour le moment. Mais il n'est pas douteux que l'une des causes principales de son développement réside dans le contact de cette substance avec les éléments terminaux des nerfs. Par son contact direct, le chlorhydrate de cocaïne altère profondément l'activité des éléments anatomiques ; témoin la perte de l'excitabilité des nerfs et des muscles de la jambe de la grenouille, lorsqu'on a poussé dans cette région quelques gouttes de solution.

La cocaïne entraîne le resserrement des vaisseaux capillaires; mais, d'après nos observations, l'insensibilité de la cornée ne saurait être attribuée à l'anémie de la région, car l'anesthésie peut être produite après comme avant la section du sympathique cervical.

Si l'on fait attention que jusqu'à présent les effets anesthésiques des sels de cocaïne ont été bien constatés sur des muqueuses à épithélium délicat, et surtout sur l'une d'elles où les terminaisons nerveuses sont intra-épithéliales (la conjonctive cornéale), on comprendra que leur cause réside en entier dans ce contact. D'ailleurs, ils ne sont point contrariés par l'irrigation sanguine. Dès lors, on conçoit que les éléments des nerfs d'un certain volume, protégés par le tissu conjonctif périphérique et les gaînes lamelleuses, résistent longuement à cette action de contact, au point de sembler lui échapper. Mais on devine qu'en insistant sur l'emploi d'injections interstitielles on parvienne à détruire l'excitabilité des nerfs peu volumineux, comme on l'a vu dans quelques cas d'énucléation de l'œil.

La pratique chirurgicale a démontré que la partie profonde de l'œil était atteinte quelquefois par les propriétés anesthésiques de la cocaïne. C'est qu'en effet la solution

déposée dans les culs-de-sac palpébraux est entraînée dans la profondeur du globe oculaire par la circulation.

L'intussusception serait démontrée si l'immersion de la cornée était suivie de phénomènes généraux, comme on peut le faire avec l'atropine, les sels de strychnine, etc.

Dans l'espoir d'obtenir ces phénomènes, j'ai fait préparer une solution très concentrée de chlorhydrate de cocaïne (1 gr. 80 pour 2 gr. d'eau) et j'en ai versé une forte goutte dans l'œil du lapin et du cobaye. A ce degré de concentration, les sels de cocaïne sont irritants. Les signes de cette irritation sont les seuls phénomènes nouveaux que nous ayons constatés sur le lapin; tandis que, sur le cobaye, nous avons observé les symptômes d'un véritable empoisonnement.

Une heure après l'arrosage de la conjonctive, le cobaye a été trouvé couché sur le sol, ayant une respiration lente et pénible. Au bout de quelques instants, l'animal se redressa, pour retomber de nouveau quelques minutes plus tard, en présentant des convulsions et de l'épisthotonos.

Nous pouvions provoquer ces crises en couchant l'animal sur le dos, entre nos mains.

Il suffirait donc de gêner la respiration pour les produire et amener une apnée menaçante. Le cobaye est mort à la suite de l'un de ces essais, environ 20 minutes après le début des accidents.

Conséquemment, une solution de cocaïne déposée à la surface de l'œil pénètre peu à peu à travers l'épithélium, imprègne les terminaisons nerveuses qui s'y trouvent et avec d'autant plus d'efficacité que l'imprégnation n'est pas entravée par l'irrigation sanguine; elle passe ensuite plus ou moins à travers la cornée, se répand dans les espaces lymphatiques, l'humeur aqueuse, baigne l'iris et enfin s'introduit en assez grande quantité dans le système circulatoire pour causer la mort du cobaye.

Il nous semble que la preuve de cette migration étant fournie, il ne reste plus, pour connaître l'action anesthésiante locale des sels de cocaïne, qu'à saisir les modifications tem-



poraires que subissent les éléments nerveux au contact de leurs solutions.

V

Cl. Bernard a dit, depuis longtemps, que les véritables anesthésiques, l'éther et le chloroforme, produisent une semi-coagulation temporaire des éléments anatomiques qu'ils baignent.

Il a fait cette constatation sur des fibres musculaires, des fibres nerveuses, et sur le corps entier des anguillules du blé niellé; il a supposé que ces agents produisaient une modification analogue du protoplasma des cellules de l'axe nerveux encéphalo-rachidien, et Binz affirme l'avoir parfaitement observée.

Dernièrement, M. Dubois communiquait à la Société de biologie des observations intéressantes d'où il résulte que le chloroforme exerce une action déshydratante manifeste sur les cellules de certains végétaux et de quelques animaux inférieurs.

De sorte que l'idée d'un changement temporaire dans l'état physique du protoplasma des cellules nerveuses pour expliquer les effets généraux des anesthésiques prend chaque jour plus de consistance.

Dès lors, il était naturel de chercher si les solutions de chlorhydrate de cocaïne ne sont pas capables de produire dans les éléments qui sont mis à leur contact des modifications du même ordre.

Si l'on plonge pendant quelqnes heures des fibres nerveuses et des fibres musculaires dans une solution faible de chlorhydrate de cocaïne, la dissociation ultérieure sous le microscope ne permet pas de voir un changement très notable dans leur structure. Mais, si l'on emploie des solutions plus concentrées que celles qui servent aux usages cliniques, le protoplasma subit une modification importante qui n'est que l'exagération de celle que produisent les solutions faibles.

Nous avons immergé comparativement une portion du

nerf sciatique de la grenouille dans une solution forte de sel de cocaïne et dans l'eau distillée. Le fragment immergé dans l'eau prit une teinte de plus en plus blanche et une opacité de plus en plus grande ; celui qui fut plongé dans le chlorhydrate de cocaïne devint brun jaunâtre. En dissociant les nerfs dans les liquides qui les ont baignés et en portant sous le microscope, on constata une grande différence dans l'aspect du contenu des fibres de ces deux préparations. Dans les fibres qui avaient baigné dans l'eau, le contenu était coagulé au voisinage de la gaîne de Schwann, le centre était clair et transparent ; au contraire, la coagulation avait envahi à peu près tout le contenu sur les fibres qui avaient trempé dans la solution de cocaïne, si bien qu'à un grossissement moyen il semblait entièrement formé de granulations.

Nous avons traité de la même manière quelques gouttes de sang de grenouille. Il est presque inutile de dire que les hématies traitées par l'eau étaient absolument incolores, et que plusieurs étaient réduites au noyau. Tandis que celles qui avaient séjourné dans le chlorhydrate de cocaïne étaient ratatinées, granuleuses, à contours irréguliers, et d'une teinte rouge verdâtre prononcée.

On est donc autorisé à admettre que les sels de cocaïne altèrent temporairement les propriétés physiques du protoplasma des éléments nerveux terminaux et fibrillaires, et que cette altération est la cause des effets physiologiques si remarquables de ces substances.

Notons, en terminant, qu'il n'est pas nécessaire que les éléments soient aussi profondément modifiés qu'ils l'ont été dans cette expérience pour perdre momentanément leurs fonctions.

En effet, dans l'anesthésie proprement dite, la substitution du chloroforme ou de l'éther à l'eau des éléments peut s'accomplir sans que l'aspect de la substance protoplasmique soit sensiblement changé (Dubois).

VI

Depuis que nous avons communiqué ce travail à la Société, M. Charpentier (de Nancy) a cru que les solutions de chlorhydrate de cocaïne produisaient sur les propriétés germinatives des graines la même influence que l'eau éthérée ou l'eau chloroformée. Il en avait déduit une assimilation entre la cocaïne et les anesthésiques. Mais, ultérieurement, M. Regnard et M. Dubois communiquèrent à la Société de biologie des expériences qui les obligeaient de s'inscrire contre les assertions de M. Charpentier.

M. Grasset (de Montpellier) a adressé à l'Académie des sciences une note dans laquelle il présente le chloral comme antidote de la cocaïne, ce qui équivaut à l'abandon des idées que l'auteur avait émises antérieurement et qui sont mentionnées au commencement de ce mémoire.

En somme, l'opinion que nous avions soutenue dès le premier jour, opinion qui se refusait à admettre, malgré les apparences, les propriétés anesthésiques générales de la cocaïne, tend à gagner du terrain. A vrai dire, M. Brown-Séquard a admis la possibilité d'obtenir une analgésie générale des téguments par une application superficielle des sels de cocaïne. Il s'est même demandé si l'anesthésie qui se montre dans une partie de la surface du corps sous l'influence de ces sels ne serait pas due à l'action inhibitoire que l'irritation des nerfs centripètes exercerait sur les centres nerveux sensitifs plutôt qu'à une action purement locale. Il se base sur ce fait qu'il a obtenu l'analgésie de toute la peau, chez le chien, en injectant sur et sous la muqueuse laryngée 3 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne en solution au dixième.

M. Brown-Séquard compare cet effet à celui qui succède à la projection d'un jet d'acide carbonique ou de vapeurs de chloroforme sur la muqueuse du larynx.

Il est incontestable que l'excitation des nerfs et particulièrement des nerfs laryngés est capable de produire l'inhibi-

tion des cellules motrices centrales et des cellules sensitives. Néanmoins, il est peut-être difficile d'accepter cette explication pour tous les cas d'anesthésie locale déterminés par la cocaïne, car, pour obtenir l'inhibition invoquée par M. Brown-Séquard, il est nécessaire de faire agir la substance sur les nerfs laryngés. Lorsque cette substance est injectée dans une autre région, au contact des ramifications nerveuses qui la parcourent, l'analgésie générale ne se montre qu'après l'administration de doses toxiques.

DE LA PLEURÉSIE

PRÉCÉDANT LE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR LE Dr CHAUVET

Parmi les malades atteints de tuberculose pulmonaire que j'ai eu à soigner tant à Hyères qu'à Royat, j'ai été frappé de trouver aussi souvent dans les commémoratifs une pleurésie ancienne.

Je laisse de côté les pleurésies tardives arrivant à la 2e ou 3e période, de même que ces pleurésies sèches si fréquentes et qui souvent se limitent aux sommets des poumons, les enveloppant d'une coque plus ou moins épaisse. Je veux parler de pleurésies avec épanchement à la base, pleurésies le plus souvent à marche aiguë ou subaiguë qui ont retenu le malade au lit durant quelques semaines.

Le malade vous raconte qu'il y a, 2, 3, 6, même 10 ans, il a eu une pleurésie qui a parfaitement guéri; que, après une période de santé, il a pris une bronchite pour laquelle il vient demander vos soins. Si on interroge le malade avec persistance, il avoue quelques fois qu'il a toussé de temps en temps depuis cette pleurésie, mais que le médecin attribuait cette toux à des adhérences. Le plus souvent, cette pleurésie laisse des traces appréciables à la vue, à la percussion, ou à l'auscultation; je n'ai jamais admis ce diagnostic de pleurésie que quand j'ai trouvé les reliquats de la maladie, ou quand le confrère qui avait soigné le malade me l'affirmait.

Sur 45 cas de tuberculose pulmonaire, j'ai trouvé 8 fois une pleurésie antérieure, soit presque 18 °/₀.

Dans toutes mes observations, la lésion du sommet était du même côté que la pleurésie; si les deux sommets étaient atteints, les signes étaient plus graves, la lésion plus avancée du côté de la pleurésie. Une seule observation (V) est en désaccord.

Les voici très brièvement résumées :

Obs. I. — Mlle D... Hérédité tuberculeuse. Pleurésie il y a 5 ans. Induration des deux sommets. A gauche, rétraction de la paroi costale, matité et diminution du bruit respiratoire.

Obs. II. — Mme C... Mère tuberculeuse. Pleurésie il y a 2 ans. La malade fait remonter à six mois le début de la maladie actuelle. Induration des deux sommets. Submatité à la base droite.

Obs. III. — Mme M... Tuberculose chez la mère. Pleurésie il y a 3 ans. Début de l'affection actuelle il y a 4-5 mois. Induration plus marquée au sommet droit. Matité et diminution de la respiration de ce côté.

Obs. IV. — Mme L... Parents rhumatisants. Il y a 4 ans, pleurésie. Depuis 18 mois, bronchite avec hémoptysie. Ramollissement aux sommets. Matité à la base droite.

Obs. V. — M. J... Goutte chez les grands-parents. Pleurésie il y a 4 ans à gauche. Il y a 6 mois, pneumonie (?), puis début d'une tuberculose du sommet droit. Il y a un mois, hémoptysies abondantes. Matité légère à la base gauche.

Obs. VI. — Mme R..., 60 ans. Rien dans l'hérédité. Il y a 2 ans, pleurésie. Aujourd'hui, induration des sommets, surtout à droite. Pas de trace de pleurésie. Le médecin traitant l'affirme.

Obs. VII. — Mme M..., 30 ans. Rien dans l'hérédité. Il y a 3 ans, pleurésie aiguë. Depuis quelques mois, la toux qui n'avait jamais disparu est devenue plus fréquente. On cons-



tate des signes de ramollissement au sommet gauche, de l'induration à droite. Matité à la base de ce côté. Diminution de la respiration.

Obs. VIII. — Mme R..., 42 ans. Rien dans l'hérédité. Il y a 15 ans, hémoptysies très abondantes. Il y a 6 ans, pleurésie gauche qui guérit très bien. Il y a 4 mois, nouvelles hémoptysies et toux. Amaigrissement, signes d'induration du sommet gauche. Très légère matité à la base gauche.

Cette pleurésie qui précède la tuberculose est-elle tuberculeuse ? Il est difficile d'y répondre d'une manière absolue, cependant le long intervalle qui s'écoule entre la pleurésie et le début apparent de la maladie des sommets peut faire croire que la tuberculose n'avait rien à faire à la pleurésie. Rindfleish insiste sur la fréquence des combinaisons de la pleurésie avec tous les stades de la phthisie chronique. Le plus souvent, dit-il, c'est une pleurésie adhésive, d'autant plus hyperplasique qu'elle est plus ancienne; *habituellement il n'y a pas de tubercule de la plèvre.* Rühle est du même avis.

La pleurésie est-elle la cause de la phthisie ? Stoll l'admet dans ses aphorismes, Trousseau et Grisolle aussi. Rühle dans l'étiologie de la phthisie (Ziemssen, Handbùch) s'étend un peu sur ce point : « La relation de causalité entre la pleurésie et la phthisie est basée aussi bien sur les anamnestiques des malades que des recherches directes faites sur eux. La pleurésie ou ses résidus sont du côté où les signes de la tuberculose sont le plus marqués. On observe assez souvent qu'au début d'une pleurésie il n'y a aucun signe d'affection pulmonaire, et que dans le cours ultérieur de la maladie, plus ou moins longtemps après la fin de la pleurésie, la maladie des sommets commence. Dans les autopsies, on voit très souvent que le résidu de la pleurésie a son siège assez loin des points affectés de tuberculose, on peut en conclure que la pleurésie ne paraît pas être la conséquence de l'induration pulmonaire. Ces observations sont insuffisantes pour faire admettre le rapport de cause à effet entre la pleurésie et la tuber-

culose; on peut toujours admettre la présence de lésions antérieures dans le poumon, lésions qui n'ont pas été la seule cause de la pleurésie, mais qui ont favorisé son apparition et ont rendu l'exsudat plus étendu et de plus mauvaise qualité. On peut aussi croire que la longue durée de cet exsudat entretient des phénomènes locaux ou généraux (fièvre, anémie, gêne des mouvements thoraciques) qui occasionnent le développement de la phthisie, ou qui, s'ils s'ajoutent à une affection pulmonaire antérieure, la font se développer plus rapidement. Plus la pleurésie aura été aiguë, ou se sera mieux résorbée, plus rare sera la phthisie. Les cas de pleurésies guéries radicalement se montrent sur des sujets d'une bonne santé générale, d'une forte constitution, tandis que les formes chroniques s'observent chez des sujets qui sont prédisposés à la tuberculose ; alors la pleurésie appartient évidemment aux causes occasionnelles qui dans un état général antérieur font développer plus vite une tuberculose latente jusque-là.

Cette longue citation me paraît répondre parfaitement à toutes les questions; nous nous rangeons absolument à l'opinion de l'auteur.

Quelle que soit l'opinion que l'on ait, il n'en reste pas moins un fait : la fréquence relative de la tuberculose chez un sujet qui a souffert d'une pleurésie auparavant. Il faudra donc toujours, et surtout chez les malades à antécédents douteux ou d'une constitution faible, surveiller attentivement la convalescence d'une pleurésie. A ce moment, il faudra administrer les toniques de toutes sortes, s'efforcer par tous les moyens possibles d'avoir une résolution complète des produits inflammatoires. On ne devra permettre au malade de reprendre ses occupations que quand toute crainte aura disparu. Si l'apparition de cette pleurésie nous permet de soupçonner le début d'une tuberculose, comme celle-ci évoluera lentement au moins pendant quelques années, nous pourrons employer tous les moyens indiqués comme guérissant la tuberculose (traitement tonique, vie au grand air, traitement hydrominéral ou dans une station d'altitude ou

sur les bords de la Méditerranée). On aura d'autant plus de chances de succès qu'on prendra la maladie plus près de son début.

Nos observations viennent assombrir le pronostic de la pleurésie, mais elles peuvent mettre sur la voie d'un diagnostic de tuberculose tout à fait au début, et par suite permettre d'enrayer le développement de cette terrible affection.

SUR UN CAS

DE

TUMEUR CONGÉNITALE DE LA RÉGION ANO-COCCYGIENNE

AYANT NÉCESSITÉ UNE EMBRYOTOMIE

PAR M. F. LECLERC

Interne des hôpitaux de Lyon.

Marie M..., 29 ans, mariée, multipare, entre à la Charité le 10 décembre 1884, à 6 heures du soir, accusant de fortes douleurs depuis le matin.

La pelvimétrie pratiquée aussitôt démontre que le bassin de cette femme n'est point rétréci. En effet, par le toucher pratiqué avec un seul doigt, on n'atteint pas le promontoire. D'autre part, on note du pubis à la face postérieure du sacrum (diamètre conjugué externe), 19 centimètres 1/2 : d'une crête iliaque à l'autre, 26 centimètres ; d'une épine antéro-postérieure à l'autre, 24 centimètres. Le squelette est d'ailleurs bien conformé.

Marie M... a été interrogée sur ses antécédents pathologiques héréditaires ou personnels avant et après son accouchement. Cet interrogatoire n'a relevé aucun cas de monstruosité ni chez ses ascendants, ni chez ses descendants.

Elle a eu cinq grossesses antérieures à terme. Deux de ses enfants sont vivants et bien portants. Des trois autres, l'un serait mort de la coqueluche, et les deux autres d'un *transport au cerveau.*

Pendant les deux ou trois mois qui précédèrent la fin de chacune des cinq grossesses, Marie M... eut de l'œdème des membres inférieurs qui, chaque fois, disparut quelques jours après l'accouchement.

Les accouchements antérieurs n'ont rien présenté de particulier, si l'on en excepte le premier : celui-ci, s'il faut en croire Marie M..., aurait été à peine effectué par les seules forces de la nature, qu'elle fut prise de crises qui se répétèrent six fois de suite et qui la laissèrent quarante-huit heures sans connaissance (éclampsie probable). Elle fut traitée par le docteur Dupuis (d'Oullins), qui la soumit à la diète lactée pendant 1 mois 1/2.

A son entrée à la Maternité, on constate ce qui suit : ventre très volumineux, mais assez mou. Malgré cette mollesse, on songe volontiers à une grossesse gémellaire, car un œdème considérable occupe non seulement les membres inférieurs, mais a envahi la région sous-pubienne. Les urines extraites avec la sonde donnent, par la chaleur et l'acide nitrique, un précipité d'albumine extrêmement abondant, précipité lourd, cailleboté, tombant en masse au fond du verre à expérience. Aucune partie fœtale n'est distincte par la palpation. A l'auscultution on entend un léger souffle placentaire, mais les battements du cœur fœtal sont vainement cherchés.

Marie M... déclare n'avoir pas senti depuis plusieurs jours les mouvements de son enfant, qu'elle percevait très bien auparavant, quoique faiblement.

Par le toucher, on trouve la dilatation à 5 francs. La poche des eaux est volumineuse, la partie fœtale très élevée. Pendant l'examen, pratiqué par une élève sage-femme, une petite partie tombe sur le doigt explorateur et flotte dans le liquide amniotique. On s'aperçoit bientôt qu'il s'agit d'un bras, et l'on reconnaît l'existence d'une présentation transversale ou acromio-iliaque droite de l'épaule droite, plan antérieur en avant.

A sept heures du soir, l'orifice étant absolument dilatable, on décide la version, qui, ne paraissant pas présenter de difficultés particulières, est commencée par une élève sage-femme. Celle-ci introduit la main droite, rompt la poche des eaux très haut et à gauche, et cherche les pieds du même côté. La main est bien vite arrêtée par une partie volumineuse, molle, rénitente, qui donne une sensation assez ana-

logue à celle de l'enfant. Ne trouvant pas les pieds à gauche, l'élève cherche à droite, où elle rencontre la tête. Fixée sur la position, elle ramène sa main à gauche, toujours à la recherche des membres inférieurs. Après dix minutes de vaines tentatives, la main paralysée par des manœuvres infructueuses, l'élève se retire et me cède la place.

Je constatai la présence de cette même partie volumineuse sans toutefois pouvoir me rendre un compte exact de l'anomalie en face de laquelle j'étais placé.

J'atteins enfin, non sans peine, du côté gauche, une petite partie. Après un moment d'hésitation, je sens qu'il s'agit d'un pied, mais d'un pied très petit, muni d'orteils si courts qu'ils sont à peine détachés les uns des autres, et appendu à un membre inférieur, lui-même très court. J'exerçai une traction sur ce pied, et bien que je réussisse à lui faire franchir l'orifice vaginal du corps, je m'aperçus sans peine que l'évolution fœtale ne s'était point faite, ou tout au moins quelle s'était faite très incomplètement. Aussi le pied en question resta enfoui dans le vagin, et il me fut impossible de le fixer par un lacs. Je continuai néanmoins les tractions jusqu'à ce qu'une fracture produite au niveau des malléoles m'eût obligé à tirer sur le genou. Vains efforts. A mon tour je cède la place à une religieuse sage-femme, qui, ne pouvant tirer sur le pied cassé, va à la recherche de l'autre pied qu'elle amène dans le vagin, mais qu'elle essaie inutilement de fixer par un lacs. Nouvelle traction, nouvel insuccès. Quatrième tentative faite par une autre religieuse sage-femme, qui, à l'aide de la main droite introduite dans l'utérus et de la main gauche appliquée sur la région hypogastrique, cherche à faire refouler la partie volumineuse pour obtenir l'évolution fœtale. Cette tentative fut aussi infructueuse que les précédentes. Il était huit heures ; les manœuvres avaient duré une heure. On fait prévenir M. le professeur agrégé Levrat, chargé provisoirement du service de la Maternité, à la place de M. Vincent, chirurgien-major de la Charité. M. Levrat vient avec M. Fochier, ex-chirurgien-major de la Charité. Il est neuf heures du soir.

Marie M... est transportée sur le lit d'opérations et soumise à l'anesthésie par l'éther.

MM. Fochier et Levrat, pratiquant le toucher, trouvent les deux pieds dans le vagin et constatent également du côté gauche la présence d'une grosse masse sur la nature de laquelle il leur est impossible de se prononcer. Toutefois M. Fochier émet l'hypothèse d'une tumeur kystique du rein et se dispose à renouveler les tractions qui jusque-là, on l'a vu, avaient été tout à fait inefficaces.

Il ne réussit qu'à produire une fracture par arrachement de la jambe qui, dans les manœuvres précédentes, avait échappé à cet accident, et ne tarde pas à se convaincre de l'inutilité, et même de l'impossibilité de nouvelles tentatives de ce genre. C'est alors qu'avec le crâniotome de Blot, il perfore l'abdomen par le périnée dans l'espérance de voir s'écouler un liquide quelconque. Cette ponction fut à peu près sèche. Après avoir retiré l'instrument, l'opérateur introduit les doigts dans l'anus agrandi et amène successivement des fragments de rein et de tissu morbide, comme l'examen le démontra plus tard. Espérant que peut-être cette éviscération faciliterait l'extraction du fœtus, M. Fochier eut l'idée de tenter des tractions sur le pubis en y fixant le bec d'un crochet mousse, mais il lui fut impossible de fixer suffisamment l'instrument. Avec le concours de M. Levrat, il procède à de nouvelles investigations dans l'espoir de faire un diagnostic sur lequel reposeront les manœuvres ultérieures. La main est donc enfoncée plus profondément dans l'utérus. Après une série d'investigations répétées successivement plusieurs fois par les deux opérateurs, on parvient à atteindre une partie fœtale qui, située très haut dans l'utérus, a la forme d'un arc à concavité supérieure. Cette partie, moins volumineuse, est jetée comme un pont entre deux masses arrondies, qu'elle relie l'une à l'autre et qui sont situées, l'une dans le flanc gauche, et l'autre dans le flanc droit de la mère.

L'existence d'une crête osseuse sur la concavité de cet isthme fœtal donne à M. Fochier la notion certaine d'une colonne verticale. On émet alors tout naturellement l'hypo-

thèse d'un monstre double, les deux fœtus étant reliés soit par le siège, soit par le tronc, et M. Fochier se dispose à sectionner ce plan incurvé qui sépare les deux masses principales. Pour ce faire, il fixe un doigt en crochet sur la partie la plus déclive de la concavité supérieure, et avec l'autre main il introduit le crochet de Braun destiné à remplacer son doigt. Cette manœuvre n'a pas été une des moins pénibles, à cause de la hauteur considérable du point à atteindre.

Quand il eut poussé le crochet jusque sur la colonne vertébrale, le manche de l'instrument refoulait la vulve, de sorte que l'extrémité supérieure ne se trouvait pas à moins de 60 centimètres de cet organe. Il fut d'ailleurs impossible de fixer suffisamment le crochet, qui lâchait dès qu'on exerçait une traction. — La même difficulté surgit lorsque M. Fochier, dans l'impossibilité d'utiliser le crochet de Braun, essaie de placer le crochet en gouttière de l'appareil à ficelle de Thomas. Aussi dut-il remplacer ces deux instruments par les longs crochets aigus de faible dimension au moyen desquels il put saisir le pont ostéo-membraneux. Exerçant alors de fortes tractions, il put, par des déchirures successives, rompre les parties molles, après quoi il sectionna la colonne vertébrale au moyen des ciseaux embryotomes.

Cette section opérée, l'opérateur extrait avec la plus grande facilité une grosse masse informe à laquelle est suspendu ce qui reste des deux membres inférieurs. Nouvelle hypothèse d'un monstre acéphale uni à un autre fœtus, et, comme on va le voir, nouvelle erreur. — M. Fochier, en effet, ayant de nouveau introduit la main dans l'utérus, amena sans peine à la vulve un tronc qui fut suivi d'une tête dont le dégagement s'effectua par la plus légère traction, bien que les bras fussent défléchis et entièrement relevés.

Après le dégagement de la tête, il se produisit une hémorrhagie qui nécessita pendant quelques instants la compression de l'aorte. Le placenta étant adhérent, M. Fochier fit le décollement artificiel, qui fut terminé à dix heures et demie. Les manœuvres avaient donc duré une première fois une heure, et une deuxième fois une heure et demie. Le délivre

était très gros, puisqu'il pesait 950 grammes. Pour en finir avec la mère, disons que, malgré un lavage interne antiseptique fait immédiatement après la délivrance, elle fut prise dès le lendemain de frissons et de vomissements, premiers symptômes d'une septicémie puerpérale grave qui dura plusieurs semaines, mais qui heureusement tourna à bien. Le 5 février, en effet, la malade quittait l'hôpital complètement guérie, ses urines ne contenant plus d'albumine depuis plusieurs semaines. Il n'y a pas lieu d'être étonné de cette complication, si l'on songe que la malade était albuminurique, que son utérus dut subir l'introduction 15 ou 20 fois répétée de six mains différentes, que, enfin, l'état sanitaire de la Maternité laissait alors un peu à désirer.

Revenons au petit monstre. En ajoutant l'une à l'autre les deux parties successivement extraites de l'utérus, on s'aperçoit que l'on a affaire à un fœtus qui porte à la région ano-coccygienne une énorme tumeur globuleuse sur laquelle il est pour ainsi dire assis. Il est légèrement macéré et n'est pas tout à fait à terme. A la main, en effet, les ongles ne dépassent pas le bout des doigts, mais affleurent simplement l'extrémité de la pulpe digitale. Le point d'ossification du fémur manque : on voit simplement à l'endroit où il apparaîtra une petite surface manifestement plus vasculaire que les points voisins. L'abdomen est anormalement développé et contraste par son volume avec les membres inférieurs, qui sont très petits et très courts. Les poumons et les autres viscères sont normaux, sauf les reins dont les bassinets et les calices paraissent un peu dilatés, mais cette dilatation légère n'est pour rien dans le volume de l'abdomen.

A la partie supérieure de la tumeur, on trouve des parcelles osseuses qui représentent la terminaison de la colonne vertébrale et les divers os du bassin. La section faite avec les ciseaux embryotomes a porté immédiatement au-dessus de la face supérieure de la tumeur. Mais ces parties osseuses sont en partie broyées et perdues au milieu des masses molles qui composent la tumeur. Celle-ci est grosse comme deux têtes de fœtus à terme. Elle pèse 950 grammes. Elle est ronde,

molle, rénitente et entourée d'une coque fibreuse sur laquelle serpentent de gros vaisseaux. Cette coque fibreuse est recouverte par la peau amincie et violacée qui se continue sur les différents points du pourtour de la masse avec la peau des organes voisins. Il n'y a pas de pédicule, la tumeur adhérant aux parties fœtales par une large base d'application. L'anus et les organes génitaux qui appartiennent à un fœtus mâle sont situés à la partie supérieure et antérieure de la tumeur. Il est impossible de préciser davantage les rapports de ces organes avec cette dernière, à cause de l'attrition des tissus. A la coupe, le parenchyme de la tumeur paraît sarcomateux. Certains points présentent une bouillie grisâtre semblable à la pulpe de l'encéphaloïde. D'autres points sont très vasculaires. Enfin, il existe çà et là des kystes, les uns gros comme une noix, les autres comme une petite mandarine renfermant un liquide incolore.

Nous avons pratiqué l'examen histologique dans le laboratoire de notre maître, le professeur Renaut. Notre collègue et ami Françon, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique, a bien voulu nous prêter son concours dans cet examen.

Avouons-le, nos coupes n'ayant porté que sur trois points différents de cette volumineuse production pathologique, on peut certainement nous reprocher de n'avoir pas examiné plusieurs points. Le manque de temps nous a empêché de le faire, mais il y a là une lacune que nous nous plaisons à signaler, d'autant plus que, — ce dont nous nous sommes assuré par la lecture d'examens histologiques de faits semblables, — l'on peut parfois trouver dans ces tumeurs les éléments les plus disparates et les plus divers.

Quoi qu'il en soit, voici le résultat de notre examen. Partout ou presque partout on rencontre un réticulum très fin, grisâtre, à mailles très délicates, excessivement abondant en certains points, constitué par de la fibrine qui provient probablement d'hémorrhagies antérieures. D'ailleurs, dans beaucoup de points on trouve des globules rouges du sang.

En second lieu, il existe des cellules petites, rondes, dont

le noyau se colore bien avec le picro-carmin. Ces cellules forment avec le réticulum précédemment signalé la composition complète d'un certain nombre de points.

Ailleurs ces cellules ont dépassé le stade embryonnaire, se sont allongées et présentent toutes les phases intermédiaires entre la cellule embryonnaire type et la cellule du tissu conjonctif. Dans les points où existent ces cellules fusiformes, on constate du tissu fibreux coloré en rose en plus ou moins grande abondance.

Sur deux préparations nous avons pu voir des îlots constitués uniquement par des cellules cartilagineuses, se détachant très nettement sur le reste de la préparation.

Il existe enfin quelques fibres musculaires lisses.

Tel est le cas que nous soumettons à nos lecteurs, cas rare ayant donné lieu à une intervention encore bien plus rare, sur laquelle nous nous proposons de revenir dans un instant.

J'ai dit : cas rare. Pendant les six années que M. Fochier a passé à la Maternité, où il se fait en moyenne 1,200 accouchements par an, il ne lui a pas été donné d'observer de cas semblables. Toutefois ces cas sont loin d'être exceptionnels et il en existe un grand nombre d'observations relatées dans des thèses ou dans des revues médico-chirurgicales ou obstétricales (Voyez l'Index bibliographique de Charpentier, *Traité d'accouchements*, IIe volume et le nôtre placé à la fin de cette observation).

La seule thèse de Molk, de Strasbourg (1868), inspirée par Stolz et qui est le travail clinique le plus complet qu'on ait publié sur ce sujet, contient 107 observations dont plusieurs, il est vrai, sont très succinctes.

Mon intention n'est pas d'insister sur la nature de ces productions pathologiques. Cette question n'est point de ma compétence, et je ne saurais mieux faire que de renvoyer les lecteurs intéressés aux mémoires de Duplay et de C. Paul (voyez index bibliographique). Le premier de ces auteurs admet cinq variétés de tumeurs congénitales de la région ano-coccygienne :

1° Des kystes ou hygromas sacrés, presque toujours pédiculés et situés à la pointe du coccyx ;

2° Des sarcomes et des cysto-sarcomes. Dans cette catégorie, il fait rentrer les cysto-fibromes décrits par quelques auteurs. D'ailleurs, pour lui, un certain nombre de ces tumeurs réunies sous ce deuxième chef sont dues à une inclusion fœtale ;

3° Des lipomes qui sont très rares ;

4° Les tumeurs caudales allongées en forme de queue et constituées ou par de la graisse ou par des vertèbres coccygiennes supplémentaires ;

5° Des tumeurs décrites sous des noms divers, renfermant à la fois tous les éléments des variétés précédentes, pouvant même présenter des cartilages, des sels calcaires, des os, des fibres musculaires lisses et striées, et même des éléments glandulaires, ce qui fait admettre à certains auteurs que quelques-unes de ces tumeurs dérivaient de la glande de Luschka. C'était le cas de la tumeur observée par le docteur Hyvert (de Lyon), en 1873, et dont l'examen anatomo-pathologique fut fait par M. le docteur Mollière. Pour C. Paul et Duplay, un grand nombre de ces cas sont des inclusions fœtales. De l'avis de tous les auteurs qui ont écrit sur cette question, il est impossible pendant la grossesse de reconnaître l'existence de ces tumeurs. Lorsqu'à la fin de la grossesse, l'attention a été attirée par le volume de l'abdomen, par un œdème des membres inférieurs et des parois abdominales, on a songé à une grossesse gémellaire. Pendant le travail, lorsqu'on a pu introduire la main dans l'utérus, on s'est arrêté le plus souvent à l'idée d'un monstre double. Bref, le diagnostic n'a presque jamais été fait qu'après l'accouchement.

Il résulte des nombreuses observations de Molk que les enfants naissent souvent avant terme. Parmi eux, on trouve beaucoup de mort-nés. La survie de ceux qui naissent vivants est, en général, de courte durée. Toutefois, Stolz vit un cas de tumeur congénitale ano-coccygienne chez un conscrit. Monod et Brissaud ont observé un cas analogue chez

une jeune fille de 21 ans (voyez *Progrès médical*, 1877, p. 469). Si l'on compulse les observations qui ont été publiées pour se faire une idée de l'influence de ces tumeurs sur la parturition, on est étonné de la rareté des cas de dystocie. Ainsi, des 107 cas rapportés par Molk, 16 seulement nécessitent une intervention active. 15 fois des tractions énergiques suffirent pour opérer l'extraction. Une seule fois, on fit la ponction de la tumeur qui s'affaissa presque aussitôt, et l'accouchement se termina heureusement.

« Les tumeurs fœtales, dit Playfair (*Traité d'accouche-* « *ment*), ont rarement un volume suffisant pour constituer « des obstacles formidables à l'accouchement, et la plupart « sont très compressibles. »

De son côté, Hergott (de Nancy), dans sa thèse d'agrégation sur les maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement, nous dit : « Les tumeurs coccygiennes so- « lides atteignent bien rarement un assez gros volume pour « gêner la sortie de l'enfant. » Il est de fait que, dans la plupart des observations que nous avons passées en revue, les tumeurs avaient un volume bien moins considérable que celui qu'il nous a été donné d'observer. D'ailleurs, à part le volume des tumeurs, il y a une circonstance qui a certainement une grande influence sur la manière dont peut se faire l'accouchement : c'est le *mode de présentation*. Cette circonstance n'a pas échappé à Hergott : « Si, dit-il, les enfants « se présentent par le siège, la tumeur sera aplatie sur le « détroit, et en partie refoulée en haut ; elle doublera l'épais- « seur de l'abdomen, rendra l'engagement plus difficile, « tandis que si l'enfant vient par la tête, ce *qui a lieu pres-* « *que toujours*, la tumeur se loge entre les extrémités infé- « rieures et s'allonge pour passer par la filière du bassin. »

Nous adoptons pleinement cette manière de voir, mais nous trouvons incomplète la restriction faite par l'auteur. Pourquoi ne nous parle-t-il pas des présentations transversales ? D'abord, sans doute, parce qu'elles sont, dans l'espèce, tout à fait exceptionnelles. Il a soin de nous le dire, et nous allons, les chiffres en main, le démontrer facilement. En se-

cond lieu, dans sa pensée, les présentations transversales pourront toujours être corrigées par une version faite à temps, et alors on se trouvera dans les conditions d'une présentation du siège. Les conditions seront même plus favorables, puisque, dans l'hypothèse d'une présentation heureusement effectuée, le volume de l'abdomen du fœtus sera diminué de toute l'épaisseur d'un membre inférieur au moins. Malheureusement la version n'est pas toujours possible : notre cas en est un exemple frappant, car, faite avant la rupture de la poche des eaux dans un bassin nullement rétréci, elle n'a pu produire l'engagement du siège malgré des tractions énergiques et répétées. Il y avait donc dans le cas particulier une difficulté que n'a pas prévue Hergott, ni, à notre connaissance, aucun des auteurs de nos traités classiques d'accouchement, auteurs français tout au moins, ou auteurs étrangers traduits en français.

C'est qu'en effet, comme nous le disions il y a un instant, les présentations transversales dans les cas de tumeurs fœtales de la région ano-coccygienne sont absolument exceptionnelles. Témoins les chiffres suivants : dans les 107 cas de Molk, la présentation, toutes les fois qu'elle est indiquée, est une présentation du sommet. Velmy, dans une thèse antérieure faite à Strasbourg en 1846 sous l'inspiration de Stolz, cite 16 observations parmi lesquelles nous n'avons pas rencontré une seule présentation du tronc. Nous avons trouvé çà et là quelques présentations du siège. Ce mode de présentation du siège existait dans le cas publié par Guibout dans la *Gazette hebdomadaire* de 1857, cas sur lequels nous reviendrons à cause de l'intervention particulière qu'il a suscitée.

Bref, nous n'avons pu récolter dans la littérature obstétricale française que deux cas de présentation de l'épaule, un cas rapporté par de Soyre dans les *Archives de tocologie* de 1874. L'enfant était à terme, et il a vécu. La tumeur, dit l'auteur, ressemblait à une grosse pomme de terre. Vu son volume relativement petit, la version et l'extraction furent très faciles.

Le deuxième cas appartient à Charpentier, et il est rap-

porté dans la thèse de Hergott. Il s'agissait d'un fœtus de six mois et demi. La version fut facile ; mais pendant les tractions qui la suivirent, il se produisit une rupture du pédicule de la tumeur. Charpentier, appelé à ce moment, crut à la présence d'un second fœtus dans l'utérus. Il introduit la main à la recherche des parties fœtales qu'il ne trouve pas, contourne par derrière toute la masse de la tumeur qu'il parvient à entraîner sans difficulté notable et d'un seul bloc. Elle avait le volume d'une tête de fœtus à terme.

D'où vient, dans l'espèce, la rareté des présentations transversales? Sans doute de ce que ces tumeurs, quand elles sont volumineuses, augmentent la longueur de l'arc longitudinal de l'ovoïde fœtal, de telle façon que cet arc se met en rapport avec le plus grand axe de l'ovoïde maternel, et non pas avec son axe transversal.

De sorte que, théoriquement, les présentations transversales ne sont possibles qu'autant que la tumeur est relativement petite (cas de Soyre), ou bien que le fœtus n'est pas à terme, ce qui revient au même (cas de Charpentier), ou bien enfin que le bassin est relativement très large, et protégé par des parties molles très extensibles. C'était sans doute le cas de notre malade, qui, en sa qualité de multipare, présentait des parois abdominales très flasques, et chez laquelle la cavité pelvienne doit être très spacieuse, puisque la double extraction de la tumeur très volumineuse et de la tête fœtale se fait avec la plus grande facilité.

Revenons à l'intervention, qui fut faite avec un plein succès. Et d'abord, voyons ce que conseillent de faire, en pareile occurrence, les différents auteurs. Tous sont assez brefs à ce sujet.

Velmy, dont le nom est déjà sorti de notre plume, reconnaît l'insuffisance des procédés indiqués par lui. Ces procédés sont la ponction dans le cas de tumeurs liquides, et les tractions dans le cas de tumeurs solides. Joulin, Nægelé et Grenser, Playfair, Charpentier, Hergott ne consacrent que quelques lignes à la description des divers procédés qu'ils conseillent. Il n'y a pas lieu de s'en étonner beaucoup, puis-

que, ainsi qu'ils le font remarquer, les tumeurs congénitales de la région ano-coccygienne ne donnent que rarement lieu à une intervention sérieuse. Tous se répètent donc et disent : Si la tumeur est liquide, *ponctionnez-la* ; si elle est solide, *tirez*, et, si cela est nécessaire, *opérez la fragmentation*. Rien de mieux, si, comme dans l'immense majorité des cas, la tumeur n'est pas trop volumineuse, et si, surtout, elle se présente en plein dans l'axe pelvien à la suite du tronc déjà extrait. Dans ce cas, qui est la règle, les chiffres sont là pour l'attester, il est logique de s'adresser à la fragmentation, lorsque les tractions n'ont pas suffi, puisque la tumeur est relativement assez accessible à la main de l'accoucheur. La tumeur, dans ces conditions, se présente, somme toute, comme une tête *qui vient la dernière*, et dont l'extraction, ne pouvant pas se faire par les moyens ordinaires, est obtenue par la fragmentation qui amène la réduction nécessaire au passage de l'extrémité céphalique, de même dans le cas que nous venons d'observer? Évidemment non, puisque cette énorme tumeur, qui avait empêché l'évolution fœtale de se faire pendant les manœuvres de la version, était restée dans la fosse iliaque gauche et dans le flanc du même côté, et, par conséquent, très difficilement accessible. D'où la nécessité d'une embryotomie. L'auteur du récent article DYSTOCIE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, à qui j'ai communiqué cette observation qu'il a pris la peine d'insérer, la fait suivre de la réflexion suivante : « On aurait pu, « dit-il, à la rigueur, soit avec de forts ciseaux, soit avec « l'écraseur Chassaignac, enlever l'obstacle formé par la « tumeur. » Et d'abord, comment, à une pareille hauteur dans le bassin, eût-on pu entourer avec une chaîne à écraseur un pédicule qui n'existait pas? Il est vrai que dans l'opération de Guibout, déjà citée, et que l'auteur en question ne mentionne pas, sans doute, pour abréger son texte, Michon réussit à contourner la tumeur au moyen de lacs, et grâce à des tractions opérées sur les deux chefs de ces lacs, et sur les membres inférieurs, l'extraction put être faite. Mais Guibout a bien soin de faire remarquer qu'il s'agissait

d'une présentation de siège, et que la tumeur était pédiculée. En second lieu, autre chose est de manœuvrer sur une partie fœtale placée en plein dans l'axe pelvien, autre chose est d'aller saisir une partie située en dehors de cet axe, à la hauteur du flanc ou de la fosse iliaque. Au point de vue moral, d'ailleurs, M. Fochier était encore autorisé à faire l'embryotomie, car, sans parler de l'absence de bruits du cœur et des mouvements du fœtus, la fragilité extrême des membres inférieurs, qui furent cassés par deux mains différentes, donnait la certitude de la mort de l'enfant. Et puis cette région incurvée qui se présente enfin au doigt de l'opérateur après tant de manœuvres infructueuses, région sur la concavité de laquelle il réussit à placer d'abord un doigt, puis un crochet, n'était-elle pas l'endroit où devait porter la section des parties fœtales devenue nécessaire pour terminer l'accouchement ? La morale et les règles d'une bonne dystocie n'ont-elles pas été ainsi sauvegardées ?

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Bouchacourt. *Dict. enc. sciences médicales*, art. DYSTOCIE.
Charpentier. *Traité d'accouchement.*
Duplay. *Archives de médecine*, 1868.
Guibout. *Gaz. heb.*, 1857.
Hergott. Thèse d'agrégation, 1878.
Hyvert. *Lyon Médical*, 1873.
Joulin. *Traité d'accouchement.*
Molk. Thèse de doctorat, Strasbourg, 1868.
Monod et Brissaud. *Progrès médical*, 1877.
Monod. Société anat. Avril 1877.
C. Paul. *Archives médicales*, 1862.
Playfair. *Traité d'accouchement.*
De Soyre. *Archives de tocologie*, 1874.
Velmy. Thèse doctorat, Strasbourg, 1846.

ÉTUDES

SUR LE

THORAX DE L'HOMME TUBERCULEUX [1]

PAR M. H. TRUC
Interne des hôpitaux.

La tuberculose, depuis de longues années, préoccupe spécialement le monde médical. Son étude a suscité de nombreux et importants travaux. L'extension progressive et la gravité habituelle de cette affection en feront longtemps encore le sujet de prédilection des recherches les plus variées.

Grâce aux patientes observations des cliniciens et aux ingénieuses découvertes des expérimentateurs, beaucoup de points obscurs ont été éclaircis et de grands résultats définitivement acquis.

Un pas décisif a été fait par MM. Villemin, Chauveau, etc., plus récemment par M. Koch. Les premiers ont démontré le caractère infectieux de la tuberculose ; le dernier a établi sa nature parasitaire.

De là à l'idée de contagion, il n'y a pas loin. Cependant, elle n'est pas encore universellement acceptée ; les enquêtes prescrites à l'étranger, en France par la Société médicale des hopitaux, en témoignent suffisamment.

La question de nature est seule nettement résolue.

Mais si l'on ne conteste plus l'existence de l'agent tuber-

(1) Ce mémoire fait suite à un travail récent publié dans le *Lyon Médical*, en 1884. Pour tous deux, M. Charpy, professeur agrégé à la Faculté de médecine, a bien voulu me fournir des documents importants et m'aider de ses conseils éclairés. Je prie mon excellent maître d'agréer mes remercîments et l'assurance de ma vive gratitude.

culeux, la discussion reste largement ouverte en ce qui touche les condition de son développement.

Le microbe générateur du tubercule ne se multiplie, ne vit point partout où il se dépose, partout où on l'introduit; il a besoin d'un milieu favorable. La graine morbide, pour employer la comparaisson classique, demande pour fructifier un terrain propice. Ce terrain, quel est-il ? quelles sont, autrement dit, les conditions diverses qui rendent l'homme tuberculeux ?

On possède, sur cette question difficile, un certain nombre de notions générales. On sait, par exemple, que les sujets originellement affaiblis ou détériorés par les maladies, les privations, les excès de tout genre meurent souvent phthisiques ; on connaît de nombreux faits cliniques ou expérimentaux dans lesquels un traumatisme antérieur (entorse, luxation, expérience de Schüller), une fièvre éruptive (scarlatine, rougeole) provoquent le développement du tubercule chez des individus prédisposés ; on a remarqué enfin que certaines affections des organes respiratoires (bronchite, pleurésie) provoquent son apparition, tandis que d'autres (catarrhe, emphysème) *semblent* presque l'en préserver.

On sait tout cela, mais, au fond, on ignore absolument les raisons essentielles pour lesquelles, sur tant de sujets exposés à l'infection bacillaire, les uns restent indemnes et les autres deviennent victimes.

En attendant que nous connaissions les causes de la prédisposition tuberculeuse, il est donc nécessaire d'en rechercher les manifestations symptomatiques. Le médecin attentif et expérimenté, s'appuyant sur un ensemble de signes extérieurs plus ou moins vagues, mais non sans valeur, reconnaît parfois, chez l'enfant ou l'adolescent, « le candidat à la tuberculose ».

Mais il néglige d'ordinaire l'un des meilleurs éléments d'appréciation : l'examen particulier et méthodique de la cage thoracique.

Il y a là, selon moi, une source de renseignements utiles et d'indications précieuses. N'existe-t-il pas, en effet, entre

l'étendue, la puissance, la vitalité, en un mot, du thorax et des poumons une étroite corrélation ?

Depuis longtemps déjà, j'ai été frappé de la physionomie souvent spéciale et nettement définie de la poitrine des tuberculeux ; l'observation, à l'amphithéâtre comme à l'hôpital, a confirmé cette manière de voir.

Je ne saurais toutefois prétendre que l'aspect du thorax soit toujours pathognomonique ; je crois seulement qu'il n'est pas à dédaigner en pratique et peut servir dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose au début.

Je me réserve de le démontrer dans la suite. En admettant que le tuberculeux possède une poitrine particulière, celle-ci est-elle primitive, essentielle ou bien secondaire, consécutive aux modifications pulmonaires intimes produites par l'évolution bacillaire ? Cette question se pose aussitôt.

Si elle est secondaire, produite par l'infiltration tuberculeuse, les cavernes, les adhérences, etc., le fait devient banal ; mais si, au contraire, dans bien des cas, elle est primordiale, originelle, il me paraît en ressortir un aperçu nouveau.

Le thorax du phthisique est-il primitif ou secondaire ?

Le problème est difficile à résoudre. Il faudrait, en effet, trouver un grand nombre d'individus prédisposés héréditairement à la tuberculose, et l'hôpital ne fournit que des sujets ignorant généralement leurs antécédents pathologiques. Il a donc fallu tourner la difficulté et suivre une autre voie. D'une part, j'ai recherché des tuberculeux sans lésions pulmonaires ; d'autre part, des tuberculeux avec lésions pulmonaires. Il me semble évident que si les poitrines de ces deux catégories sont analogues entre elles et différentes des poitrines normales, il faudra d'abord admettre un thorax tuberculeux, ensuite ne pas imputer ce dernier exclusivement aux modifications du parenchyme pulmonaire.

Je ne dirai pas d'ailleurs que tout phthisique possède un ensemble thoracique originairement caractéristique, mais simplement que certains sujets sont portés vers la tuberculose de par une faiblesse générale primordiale que l'examen méthodique du thorax fera souvent reconnaître.



On rencontre assurément des hommes sains, même assez vigoureux, ayant un thorax tuberculeux, comme des tuberculeux possédant un thorax normal, mais ce n'est pas la règle. Généralement la forme et l'atrophie de la poitrine du phthisique, actuel ou futur, sont assez nettes pour constituer un symptôme de valeur relative, mais incontestable.

Je me hâte d'ajouter que certains médecins ont tenu compte de l'aspect de la poitrine du tuberculeux; mais personne, à ma connaissance, n'a fait une étude complète de son thorax. Ce point intéressant a été, faute de recherches exactes, beaucoup trop négligé; je serais heureux d'attirer sur lui l'attention des médecins.

Voici la méthode que j'ai suivie : J'ai d'abord pris un grand nombre de mensurations sur des sujets sains, de constitution ordinaire; j'ai fait ensuite les mêmes recherches sur des sujets à tuberculose pulmonaire, d'une part, sur des sujets à tuberculose exclusivement périphérique, d'autre part (1).

Les mensurations portent sur la plupart des diamètres de la poitrine. J'ai ajouté divers périmètres, la taille, le poids, l'angle xiphoïdien, etc., car les éléments métriques n'ont individuellement qu'une faible portée et n'acquièrent une certaine valeur que par leur multiplicité et leur ensemble.

Un premier paragraphe sera réservé à un court historique;

Un deuxième, à un rapide aperçu sur le développement du thorax normal;

Un troisième, aux mensurations diverses;

Un quatrième, à la description des variétés de thorax tuberculeux;

Un cinquième, enfin, à quelques considérations thérapeutiques et prophylactiques.

(1) Les individus qualifiés tuberculeux périphériques étaient tous porteurs de tumeurs blanches ou de carie osseuse et ne présentaient aucun phénomène pulmonaire. On aurait pu, il y a quelques années, douter de la nature tuberculeuse de ces lésions; on ne la contestera guère aujourd'hui. Plusieurs d'ailleurs présentaient des antécédents héréditaires significatifs.

I. — Historique.

On pronostique avec raison la tuberculose chez certains sujets délicats, chétifs, malingres ou, au contraire, rosés, bouffis, dont les tissus sont comme gorgés de sucs. Les premiers semblent vieux avant l'âge; les seconds portent l'empreinte de la scrofule. La famille et le médecin le savent, c'est dans le champ de la scrofule qu'on récolte le plus de tubercules. On va même plus loin au point de vue doctrinal : on tend aujourd'hui à identifier scrofulose et tuberculose.

Pour le dire en passant, c'est là une exagération ; il faut les distinguer encore.

Pour M. Grancher (1), M. Heidenreich (2), le scrofulome n'est pas le tubercule. Ces deux lésions élémentaires sont voisines, mais représentent deux états morbides différents. M. Arloing ne les confond pas davantage : le cobaye, inoculé, résiste au scrofulome et succombe par le tubercule.

« Ou bien la scrofule et la tuberculose sont des affections voisines, mais causées par des virus différents, ou bien elles dérivent d'un même virus dont l'activité est modifiée plus ou moins dans la forme scrofuleuse (3). »

La clinique et l'expérimentation sont donc unanimes pour reconnaître ici deux êtres distincts, bien que très rapprochés.

En pratique, on doit toutefois passer outre et considérer les scrofuleux comme de futurs tuberculeux. L'habitus général est habituellement tranché; il est même quelquefois extrêmement frappant et offre cet ensemble de signes extérieurs auxquels M. Faneau de la Cour et M. le professeur Lorain (4) ont appliqué les dénominations expressives d'*infantilisme* et de *féminisme*.

La majorité des observateurs s'est attachée à cet ensemble;

(1) Article Scrofule du Dictionnaire encycl. des sc. méd. 3e série, tome VIII, p. 305.

(2) Art. Os du Dict. encycl. 2e série, t. XVIII, p. 323.

(3) *Lyon Médical*, 1884, t. XLVIII, p. 274.

(4) Th. Paris, 1871, no 1.



cependant, la conformation spéciale de la cage thoracique a été remarquée.

Laënnec (1) a porté particulièrement son attention sur les déformations locales, limitées, produites par les fausses membranes pleurales, les cavernes pulmonaires, etc. Il s'occupait fort peu de l'atrophie générale du thorax, et s'il parle de mensuration, d'inspection totale, c'est pour en affirmer le peu d'utilité.

Voillez (2) remarque une poitrine défectueuse chez les trois quarts des phthisiques et discute sommairement la cause initiale de cette malformation.

D'autres auteurs ont fait des observations analogues. Mais l'appréciation du thorax par l'inspection simple, utile pour un œil exercé, est généralement incertaine; on doit faire appel à la thoracométrie.

Chomel (3), constatant judicieusement que la capacité thoracique change selon que la poitrine est ovalaire ou cylindrique, note qu'elle est aplatie, étroite chez le phthisique et mesure son périmètre.

M. Levy (4) reconnaît que le peu de hauteur de la poitrine prédispose à la tuberculose pulmonaire.

Bizot (5) étudie, chez le phthisique, le diamètre bi-acromial, et Gintrac (6) le périmètre et l'étendue de l'espace intermammaire.

Weissgerber (7), Fourmentin (8) donnent des chiffres plus étendus.

On sait enfin l'importance excessive qu'on a, un instant, voulu donner aux valeurs périmétriques rapportées à la taille dans le recrutement de l'armée.

(1) *Traité d'ausc. médiate*, 1879, p. 15.
(2) *Traité de percussion et d'auscultation*, 1879, p. 577.
(3) *Path. gén.*, 1841, p. 138.
(4) *Traité d'hygiène.*
5() Mém. de la Soc. d'obs., 1837, t. I.
(6) Bull. Acad. de méd., 1862, p. 1240.
(7) Th. Paris, 1879.
(8) Th. Paris, 1874.

J'omets à dessein bon nombre de travaux importants, car la liste en est longue. J'ai tenu seulement à montrer que la question dont je m'occupe n'est pas absolument nouvelle et a préoccupé beaucoup de médecins. Je ferai toutefois observer que, si les recherches touchant le thorax normal sont très étendues, celles qui se rapportent au thorax du tuberculeux semblent fort peu nombreuses. On s'est souvent contenté de vagues notions générales.

II. — Développement général du thorax.

§ 1. — *Thorax normal.* — Le thorax de l'homme subit des modifications extérieures remarquables. La physionomie change graduellement depuis la naissance jusque dans la vieillesse, et, tandis que les autres portions du squelette aboutissent, vers trente ans, à une forme définitive, il continue la série de ses transformations.

La constitution de son système osseux favorise cette évolution progressive.

« Tandis que la moelle jaune, c'est-à-dire grasse, remplace de bonne heure, dans le système osseux général, la moelle rouge de l'enfance et de l'adolescence, dans le sternum, les côtes, les vertèbres, cette moelle rouge persiste jusqu'à un âge avancé. Cette portion du squelette semble donc douée d'une vitalité spéciale et jouir, en quelque sorte, d'une jeunesse prolongée (1). »

Pourrait-on expliquer une telle particularité anatomique, bien connue d'ailleurs, par la proximité du centre circulatoire et une irrigation sanguine plus active ?

Au début de la vie, le thorax se rapproche singulièrement de celui de l'anthropoïde. Tous deux tiennent le milieu entre le type antéro-postérieur du quadrupède et le type transverse de l'homme adulte; toux deux, en effet, marchent volontiers à quatre pattes. Mais ce qui est définitif chez le singe n'est

(1) H. Truc. *Etudes sur le thorax normal de l'homme. Lyon Médical,* 1884.



que passager chez l'enfant. Au fur et à mesure que la station et la marche verticale s'affirment, que le mode respiratoire et le murmure vésiculaire se transforment, celui-ci prend de plus en plus le type thoracique transversal, le plus favorable à la liberté des membres supérieurs.

M. Charpy (1) apprécie l'enfant, au point de vue actuel, d'une manière remarquable : « Ses poumons sont petits, son foie énorme, ses muscles thoraciques et abdominaux imparfaitement développés. Sa poitrine, au lieu de courber son profil sur la huitième côte, s'évase régulièrement jusqu'aux flancs ; son sternum est projeté en avant par le cœur et le thymus ; le haut du thorax est pulmonaire, mais la base est une vaste excavation où s'engouffre l'abdomen. Il est tout cerveau et tout ventre ; il n'est ni thoracique ni pelvien ; il est construit pour la vie végétative, gorgé des sucs qui doivent le faire croître ; il n'est pas organisé pour l'effort musculaire et le souffle respiratoire qui doit convenir à cet effort. »

Le thorax infantile est, en réalité, composé de deux portions continues : l'une supérieure, étroite, arrondie, représente le *thorax pectoral* ; l'autre inférieure, largement évasée, constitue le *thorax abdominal*.

L'adolescent a modifié sa poitrine. La musculature générale s'est accrue ; les respirateurs accessoires (pectoraux, dentelés, etc.), amplement étalés, tirent excentriquement sur les côtes supérieures et moyennes et dilatent la poitrine ; le ventre se place dans l'alignement du sternum, lui-même presque vertical.

Au lieu d'un tronc de cône à base inférieure, on trouve alors un cylindroïde aplati.

Chez l'adulte, la poitrine atteint son summum de vigueur et d'épanouissement. Large, solidement charpentée et cependant très élastique, elle est vigoureusement musclée, prête pour l'effort, les exercices pénibles, la vie active, taillée pour une respiration et une circulation puissantes.

(1) *Rev. anthrop.*, mai 1884, p. 274.

Elle rappelle la forme thoracique de l'adolescence, mais moins aplatie et de capacité notablement supérieure.

Le thorax du vieillard se dégrade progressivement. Sa hauteur et sa largeur diminuent; son diamètre antéro-postérieur augmente; les articulations deviennent moins mobiles; les muscles, principalement ceux qui agissent aux extrémités du diamètre transverse (1), s'affaiblissent; les poumons perdent de leur élasticité.

L'aspect extérieur est encore imposant, mais sa vigueur apparente contraste tristement avec sa faiblesse réelle. Le thorax du vieillard, souvent emphysémateux, est presque pathologique. C'est un type déchu.

Les stades divers de l'évolution thoracique que je viens d'esquisser à grands traits sont parcourus lentement; la transition est presque insensible.

§ 2. — *Thorax tuberculeux.* — L'enfant qui sera plus tard la proie de la tuberculose, ou du moins qui devra longtemps lutter contre elle, n'offre pas une physionomie tellement caractéristique qu'on le reconnaisse aisément : c'est un vulgaire scrofuleux, un simple lymphatique. Chétif et délicat ou, au contraire, rose et potelé, il porte cependant l'empreinte d'une faiblesse native ou de mauvais aloi.

A cet âge, la poitrine présente la forme habituelle. Souvent, toutefois, le ventre est proéminent, le périmètre axillaire amoindri; le type infantile persiste plus longtemps que de coutume. Dans son ensemble, le futur tuberculeux présente une évolution thoracique plus lente que d'ordinaire.

Adolescent, il se ressent de cette lenteur évolutive. Les muscles respirateurs, peu vigoureux, mettent mal en jeu l'élasticité thoracique; l'allongement de la cage se produit quelquefois en excès, mais le développement transverse est insuffisant. La partie supérieure et la partie inférieure restent particulièrement étroites.

(1) Hourmann et Dechambre. *Arch. méd.*, 1853, p. 342.

Cette poitrine est élancée et pleine de finesse ; la taille est mince, svelte, avantageuse au point de vue esthétique, fâcheuse au point de vue physiologique.

La gracilité juvénile du thorax se retrouve, dans une certaine mesure, chez l'adulte et même chez le vieillard tuberculeux. La série des transformations thoraciques normales se produit chez eux, mais l'évolution est plus lente, moins accentuée et n'aboutit jamais, en définitive, à la constitution d'une large poitrine, capable d'une respiration énergique.

Pour exprimer toute ma pensée, je dirai que le cycle évolutif du thorax tuberculeux est analogue au cycle normal, mais plus restreint. La poitrine phthisique présente, à quelque période qu'on la considère, une infériorité organique manifeste. Elle est frappée de dégradation, d'atrophie générales ; et celles ci atteignent non seulement le squelette, mais aussi les muscles et les viscères. Il est évident que l'économie tout entière est sous le coup d'un vice profond, originel, qui contribuera largement à la préparation du terrain bacillaire et à la multiplication facile des agents infectieux.

Je n'ai pas eu la prétention de tracer un tableau comparatif complet du développement des thorax sain et tuberculeux, mais simplement de donner un aperçu des divergences essentielles qui se manifestent habituellement. De telles divergences sont toutefois relatives et nettement visibles dans les seuls cas typiques ; ailleurs on ne trouve que des nuances.

J'aurais voulu serrer de plus près cette évolution thoracique de l'homme sain et du tuberculeux, l'analyser dans les éléments divers qui constituent le squelette, pénétrer, en un mot, son mécanisme.

Il serait très intéressant de suivre pas à pas les changements de longueur, d'épaisseur, de courbure, d'élasticité, de densité, etc., que présentent les côtes, les cartilages costaux aux différents âges, à l'état normal et pathologique ; malheureusement les documents que je possède sont encore insuffisants pour la solution d'un problème si compliqué.

Je rappellerai cependant que les os du phthisique ont été étudiés attentivement et à divers points de vue par M. Charpy (1). Ces os, pauvres en graisse et en sang, frappent l'œil par leur blancheur, la finesse du grain, l'exiguïté des corpuscules, l'étroitesse des canalicules de Havers.

L'os phthisique reste adolescent chez l'adulte et, par certains points, féminin. Il est grêle, mais dur, dense, tenace. Il offre un type atrophique spécial.

Le tuberculeux, dans sa constitution squelettique comme dans son habitus thoracique, porte donc l'empreinte d'une déchéance organique profonde, peu accusée chez le tuberculeux accidentel, mais frappante chez le phthisique héréditaire, produit imparfait de parents affaiblis ou diathésiques.

III. — DIMENSIONS PRINCIPALES DU THORAX.

La physionomie générale du thorax tuberculeux possède une grande valeur pour un observateur exercé, mais elle doit céder le pas à l'étude exacte de ses dimensions principales. C'est ce que l'on a compris depuis longtemps. Quant à moi, j'estime que l'œil, le ruban métrique et le compas d'épaisseur rendront simultanément service dans la pratique journalière.

Les mensurations, pour avoir quelque poids, devront même se multiplier, car malgré la portée prépondérante de certaines d'entre elles, c'est par leur ensemble, et par leur ensemble seul, qu'on obtiendra quelque résultat. Ajoutées aux renseignements fournis par la percussion, l'auscultation, etc., les données métriques permettront d'apprécier justement la valeur physiologique d'une poitrine.

J'ai étudié le thorax tuberculeux sur le vivant et sur le cadavre. Les mensurations *post mortem* doivent être ordinairement rejetées à cause des modifications spéciales qui résultent de la rétraction pulmonaire, de l'ascension conco-

(1) *Revne chir.*, 1884, p. 689.

mittante des viscères abdominaux, de la rigidité cadavérique, etc. ; les autres offrent un intérêt incontestable.

Mes recherches métriques ont porté sur une centaine de sujets de 18 à 35 ans sains ou affectés, les uns de tuberculose pulmonaire, les autres de tuberculose exclusivement périphérique ; ces derniers, plus rares, sont au nombre de vingt environ ; les premiers sont chacun deux fois plus nombreux.

Je me proposais tout d'abord d'étendre considérablement mes investigations, mais, réflexion faite, j'y ai renoncé. D'une part, en effet, les thorax infantile et sénile sont soumis à des variations multiples, difficilement saisissables ; d'autre part, la poitrine, de 18 à 35 ans, paraît, dans de faibles séries, à peu près identique.

Voulant d'ailleurs plutôt attirer l'attention sur ce sujet, que fournir des chiffres, des tableaux définitifs, les documents actuels me semblent suffisants.

J'ai noté exactement, dans tous les cas, le poids, la taille, divers périmètres ; les diamètres maxima transverse, antéro-postérieur, vertical, la largeur des épaules, des flancs, de l'espace intermammaire ; enfin, l'indice thoracique, l'angle xiphoïdien et la forme générale.

Je vais passer successivement en revue ces éléments métriques.

§ 1. *Taille.* — Elle n'offre rien de spécial à signaler : certains tuberculeux ont une taille élancée, au-dessus de la moyenne ; d'autres sont de petite stature. En moyenne, la hauteur est inférieure à la normale. Gintrac (1) et plusieurs auteurs l'ont notée expressément ; je trouve de mon côté :

Sujets sains.................	1 m. 65
Sujets à tuberculose exclusivement périphérique......	1 m. 59
Suj. à tuberculose pulmonaire.	1 m. 64

§ 2. *Poids.* — Comme on pouvait aisément le prévoir,

(1) *Pathologie interne,* 1853, t. II, p. 282.

étant donnés sa petite taille, sa musculature affaiblie, son squelette gracile, le tuberculeux pèse moins que le sujet normal.

	Poids absolu	Poids relatif à la taille : 100
Sujets sains..........	65 kil.	39,3
Suj. tub. périphériques.	53 —	33,3
Suj. tuber. pulmonaires	55 —	33,5

§ 3. *Périmètres.* — Les mensurations périmétriques ont une importance particulière, tant à cause des notions particulières qu'elles peuvent fournir relativement à la vigueur thoracique que des travaux nombreux qu'elles ont suscités.

Recherchées pour la première fois, semble-t-il, par J. Guérin, elles ont été depuis, en France comme à l'étranger, l'objet de sérieuses études.

Marshall, en Angleterre; Abel, en Allemagne; Moutet, Cros, Lux, Grimaldi, Vallin (1), Chassagne et Dally, dans notre pays, ont fait ressortir la juste valeur de leurs données dans le recrutement de l'armée.

On avait, un moment, singulièrement exagéré la portée du périmètre, car une circulaire ministérielle du 13 mars 1876 disait : « Devront être exempts ou ajournés les hommes de 1 m. 60 c. dont la circonférence thoracique n'excédera pas de 2 centimètres la demi-taille, et les hommes au-dessous de 1 m. 60 c. dont la circonférence thoracique n'excède pas de 3 centimètres cette demi-taille. »

L'application de cette circulaire était en opposition manifeste avec les besoins du recrutement, et un grand nombre de médecins militaires distingués ne tardèrent pas à le démontrer péremptoirement.

La circulaire est restée à peu près lettre morte.

Ayant eu probablement pour base des mensurations périmétriques pratiquées sur des sujets de 24 ou 25 ans, elle ne pouvait s'étendre aux recrues de 20 ou 21 ans.

(1) *Rev. méd. mil.*, t. XXXII, 1876.

On apprécie plus ou moins, dans les conseils de révision actuels, l'étendue de la circonférence thoracique, mais on ne lui accorde généralement qu'une valeur secondaire.

Le périmètre subit des modifications numériques diversement étendues suivant l'âge, la race, la profession, l'exercice, etc., et j'en ai dit quelques mots dans un autre travail ; il est aussi notablement influencé par la tuberculose.

Les chiffres suivants sont significatifs (1) :

	Périmètre mamelonnaire	Pér. à base d'append. xyphoïde.
Sujets sains........	53	52,8
Sujets tuberc. périph.	52	49,7
Sujets tuberc. pulm.	49,6	48,6

Les périmètres mamelonnaire et xyphoïdien ou sous-pectoral décroissent graduellement au fur et à mesure que la tuberculose s'affirme davantage.

La différence porte essentiellement sur le périmètre xiphoïdien, car la poitrine du tuberculeux se rétrécit principalement vers la partie inférieure et prend ainsi, dans une certaine mesure, le type à corset de la femme du monde.

Gintrac remarque la prédominance, chez les phthisiques, du périmètre axillaire ou supérieur ; Hirtz observe le contraire. Je crois ces deux auteurs dans le vrai. Le resserrement atrophique du thorax tuberculeux porte, en effet, tantôt spécialement en haut, tantôt en bas, quelquefois même bas et en haut. Nous verrons, dans la suite qu'il en résulte deux formes générales distinctes.

Jansen (2) attache une valeur spéciale à l'élasticité thoracique, et il mesure la différence périmétrique que déterminent une inspiration et une expiration profondes et successives. Il apprécie de cette manière l'ampliation de la poitrine. Cette ampliation est affaiblie chez le tuberculeux ; mais son évaluation exacte est influencée par de nombreuses causes d'erreurs dépendant de la volonté et de l'énergie du sujet.

(1) Ils sont toujours rapportés à la taille supposée égale à 100.

(2) Revue de Hayem, 1882, t. XIX, p. 723.

§ 4. *Hauteur du thorax.* — M. Sappey (1) la mesure sur la ligne mamelonnaire du bord supérieur de la clavicule au bord inférieur des fausses côtes. Il la prend sur la ligne médiane de la fossette sus-sternale au plan transversal qui limite inférieurement les dernières côtes chondrales. Au point de vue qui nous occupe, l'approximation est suffisante et la recherche est facile.

La hauteur thoracique change notablement d'un sujet à l'autre. Rapportées à la taille = 100, les variations sont beaucoup moins importantes.

Sujets sains	18,3
Sujets tuberculeux périphériques	18,3
Sujets tuberculeux pulmonaires......	17,7

Le tuberculeux a donc une poitrine moins élevée qu'à l'état normal.

§ 5. *Diamètre transverse.* — C'est une des mensurations qui offrent le plus grand intérêt. Les poumons occupant, en effet, les parties latérales de la poitrine, leur développement sera fortement influencé par l'expansion transversale de celle-ci.

Le diamètre transverse est en relation étroite avec l'élasticité costale, la mobilité des articulations costo-vertébrales et la puissance des muscles respiratoires. Le tuberculeux, placé sous ce rapport dans des conditions d'infériorité manifeste, devra présenter un diamètre transverse réduit :

Sujets sains	17,5
Sujets tuberculeux périphériques.....	17
Sujets tuberculeux pulmonaires......	17

Le maximum se rencontre, chez les premiers, vers la septième ou la huitième côte ; chez ces derniers, un peu au-dessus, vers la sixième, quelquefois même plus haut. Cela tient au rétrécissement thoracique inférieur. On pourrait croire, *à priori*, que le foie du phthisique, souvent graisseux, doive

(1) *Anat. descrip.*, 1876, t. I, p. 350.

relever les dernières fausses côtes et élargir la base du thorax. Il n'en est rien : l'insuffisance respiratoire et la force de rétraction centripète des arco-costaux surmontent la pression excentrique des viscères abdominaux.

§ 6. *Diamètre antéro-postérieur.* — Sa valeur absolue est peu considérable. Il correspond en grande partie à l'emplacement réservé au cœur, et bien que celui-ci soit généralement de volume normal (1), la différence du tuberculeux à l'homme sain est insignifiante :

Sujets sains........................	12
Sujets tuberculeux périphériques.......	12
Sujets tuberculeux pulmonaires.......	12,5

§ 7. *Indice thoracique.* — C'est le rapport centésimal des diamètres transverse et antéro-postérieur, l'analogue de l'indice céphalique de Broca.

Fourmentin, qui l'a recherché le premier, lui reconnaît une importance excessive dans l'appréciation de la phthisie pulmonaire.

Selon cet auteur, une poitrine dont l'indice est de 135 à 140 est souvent tuberculeuse ; au-dessus de 140, elle le serait toujours. M. Sappey contredit manifestement cette manière de voir : « Lorsque le diamètre transverse s'élève à 30 ou 32 cent., et l'antéro-postérieur à 22 ou 23 cent., la poitrine présente un très beau développement. » L'indice est cependant de 138 environ.

Sappey fournit, en moyenne, 140; Voillez, 144 ; moi-même, 144. J'écrivais naguère : « Je ne dirai pas phthisique une poitrine avec indice de 140 à 145, mais au-dessus je la tiendrai comme de vigueur suspecte et de résistance douteuse. » De nouvelles études ont modifié légèrement mon appréciation et me portent à n'accepter que le chiffre 160 comme un indice manifestement tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Fourmentin paraît singulièrement exagérée.

(1) Cénas. Th. Lyon, 1884.

La question est d'ailleurs complexe.

D'une part, en effet, bon nombre de sujets sains, bien constitués, vigoureux même, ont un indice thoracique supérieur à 145; d'autre part, les indices les plus élevés, 155, 160, se rencontrent ordinairement chez les tuberculeux.

En analysant les chiffres, en sériant, parmi les sujets à fort indice, les normaux d'un côté, les phthisiques de l'autre, on constate que les mêmes valeurs peuvent se rencontrer, malgré de grandes variations dans les diamètres transverse et antéro-postérieur.

A diamètre antéro-postérieur égal, l'indice est en rapport direct avec l'étendue du diamètre transverse, comme à diamètre transverse identique, cet indice est en rapport inverse avec le diamètre antéro-postérieur; de telle sorte, que, dans certains cas, l'indice le plus élevé correspond à la poitrine la plus développée.

L'indice thoracique représentant, d'ailleurs, un simple rapport, n'implique nullement une question de capacité; elle est plutôt l'expression d'une forme prédominant transversalement ou d'avant en arrière; il convient donc de ne lui attacher qu'une mince importante.

Sujets sains	14,4
Sujets tuberculeux périphériques......	13,8
Sujets tuberculeux pulmonaires	13,7

§ 8. — *Angle xiphoïdien.* — C'est l'espace compris entre les rebords cartilagineux divergents des fausses côtes et de la base de l'appendice xiphoïde. Il constitue un élément métrique fort intéressant.

M. Charpy l'a étudié le premier, sur le cadavre, et moi-même, sur le vivant. Il résulte de nos mensurations que cet angle oscille à l'état normal entre 70° et 75°. Diminuant de l'enfance à l'adolescence, il s'accroît graduellement de l'âge adulte à la vieillesse. Tandis que, chez l'enfant, l'étendue de l'axe xiphoïdien est en relation avec le volume de l'abdomen, et, chez le vieillard, avec l'emphysème et la rigidité des pa-

7

rois, chez l'adulte, au contraire, il semble exprimer le degré d'ampliation ordinaire de la poitrine.

En dehors des cas où l'écartement (obésité excessive, etc.) et le rapprochement (corset, ceinturon) des rebords cartilagineux des fausses côtes est accidentel, cet angle xiphoïdien donnera une idée rapide de la puissance respiratoire habituelle.

La tuberculose l'amoindrit singulièrement, et de 70°, 75°, il tombe à 65° et 60°; rarement il monte au-dessus de 70°. Chez certains phthisiques, les côtés de l'angle se rapprochent et leur portion arrondie paraît s'enfoncer dans la région épigastrique. La poitrine prend alors le type à corset; on ne rencontre pas toutefois l'évasement inférieur qu'on remarque souvent dans le thorax féminin ; jamais non plus on ne voit, comme Cruveilhier (1) l'a observé sur une vieille femme, l'adossement complet des rebords cartilagineux.

Toujours semble-t-il que l'exiguïté de l'angle xiphoïdien corresponde, chez l'homme, à une respiration imparfaite. Avec M. Charpy, je considère comme suspect de tuberculose un thorax dont cet angle, en dehors des causes mécaniques, est inférieur à 60° :

Sujets sains........................	70°
Sujets tuberculeux périphériques......	65°
Sujets tuberculeux pulmonaires.......	65°

§ 9. *Largeur des flancs.* — On peut mesurer la *taille*, c'est-à-dire le périmètre abdominal, immédiatement au-dessus du bassin, ou bien prendre le diamètre transverse correspondant. Ce dernier procédé permet une appréciation suffisante. La taille, en effet, n'est liée qu'indirectement au développement thoracique, et souvent (embonpoint) elle ne présente avec lui aucune corrélation.

Dans les conditions, toutefois, où nous sommes placé, chez l'adolescent et chez l'homme jeune, l'obésité ne se ma-

(1) *Anat. descrip.*, 1843, t. II, p. 222.

nifestant pas encore, la largeur des flancs se relie à l'ouverture de l'angle xiphoïdien, et, partant, à la vigueur pulmonaire. Plus les rebords de l'angle seront écartés et plus la taille sera épaisse.

Chez le tuberculeux, la finesse de la taille est habituelle, et, chez les sujets de haute taille, elle devient quelquefois excessive. Il n'est pas rare de rencontrer de malheureux phthisiques, poussés par un funeste sentiment d'esthétique, accroître, par des vêtements serrés, cette étroitesse originelle. Les résultats métriques, considérés dans ces trois séries, établissent encore l'infériorité du tuberculeux.

Sujets sains........................	15,8
Sujets tuberculeux périphériques.....	14,3
Sujets tuberculeux pulmonaires......	14,6

Ce fait n'avait pas échappé à M. Charpy (1) : « J'ai toujours été frappé, dit-il, de la finesse de la taille chez les sujets présentant le type phthisique ; je prends le mot taille dans le sens ordinaire, c'est-à-dire signifiant l'amincissement naturel du tronc entre la poitrine et le bassin, en haut de la région des flancs. Ce caractère existe dans les deux sexes, mais il est plus facile à constater dans le sexe masculin dont le thorax n'est pas soumis aux déformations par le vêtement.

« Ainsi un sujet bien conformé, ayant comme diamètre transversal, au niveau du pli de la taille, un chiffre ordinaire de 16 centièmes (c'est-à-dire 16 de sa longueur totale), on ne trouve que 15, et même moins, 14 et 13, chez les phthisiques, ce qui équivaut à une diminution de 16 à 20 millimètres. Cette diminution n'est point due à la diminution générale dans le développement transversal du corps, car le bassin a sa largeur normale, notamment dans son diamètre bi-iliaque (17 °/₀ de part et d'autre). Il n'est d'ailleurs que partiellement attribuable à l'atrophie thoracique, car à ce niveau on n'est plus sur le thorax, du moins sur le thorax pulmo-

(1) Note manuscrite.

naire; en outre, j'ai constaté cette même finesse de taille chez des tuberculeux ayant une poitrine normale transversalement. Elle est due presque uniquement, je crois, à l'exiguïté du système digestif, particulièrement du tube intestinal ».

§ 10. *Diamètre bi-huméral.* — Bizot a constaté que la largeur des épaules du phthisique est plus grande qu'à l'état normal; je trouve moi-même :

Sujets sains........................	23
Sujets tuberculeux périphériques.......	23,5
Sujets tuberculeux pulmonaires........	23,8

Si étrange que soit ce résultat métrique, il est indéniable. On aurait pu croire, *à priori*, que l'étendue prépondérante, chez le tuberculeux, du diamètre bi-huméral, n'était qu'apparente et tenait à l'atrophie du thorax, qu'il y avait, en un mot, une illusion de contraste. Point du tout. La supériorité du phthisique est parfaitement réelle.

D'où vient-elle ? Faut-il faire intervenir l'abaissement des épaules, l'allongement atrophique des clavicules ? Je ne puis fournir aucune explication plausible, mais je pencherais volontiers vers la dernière hypothèse. M. Charpy, dans un mémoire déjà cité (1), a signalé, en effet, l'allongement atrophique comme un phénomène fréquemment observé dans les os longs du tuberculeux.

§ 11. *Diamètre bi-mamelonnaire.* — Les deux mamelons, à l'état normal, ont un siège remarquablement fixe ; la distance qui les sépare est à peu près constante. Quoi d'étonnant que les auteurs se soient appliqués à les déterminer exactement ?

Quételet (2), Sappey, Charpy admettent, pour les poitrines athlétiques, 13 ; pour les poitrines seulement bien conformées, 12 (chiffres rapportés à la taille = 100).

(1) *Revue chirurg.* 1884, p. 698.
(2) *Anthropométrie*, 1871.

Gintrac (1), l'un des premiers, a noté que l'espace intermammaire se rétrécit notablement chez le phthisique. L'état normal étant de 20 cent., il trouve, à la première période de la tuberculose, 19 ; à la seconde, 18 (chiffres absolus).

De mon côté, je constate :

	Chiffres absolus	Chiffres relatifs
Sujets sains..........	20 cent.	12
Suj. tub. périphériques	18 —	11,3
Suj. tub. pulmonaires..	18,2 —	11,1

Les résultats sont identiques, pour l'état normal, à ceux de Quételet, Sappey, Charpy; pour l'état tuberculeux, à ceux de Gintrac.

L'exiguïté du diamètre bi-mamelonnaire étant en harmonie avec celle de la poitrine tout entière, son évolution acquiert une réelle importance.

On a rapproché heureusement le diamètre bi-mammaire du diamètre bi-huméral et du périmètre, et établi la proportion arithmétique suivante :

Périmètre. diamètre bi-huméral. diamètre bi-mamelonnaire : 4. 2. 1.

Les mensurations de Quételet (2), Ch. Féré (3) confirment ce rapport.

Il est beaucoup moins exact chez le tuberculeux. En effet, tandis que les modifications du périmètre et du diamètre bi-mamelonnaire sont similaires, celles de ce périmètre et du diamètre huméral sont opposées ; l'un diminue pendant que l'autre augmente.

Ces faibles réserves faites, on peut conclure avec Gintrac que l'espace intermammaire mérite toute l'attention des praticiens dans l'appréciation de la tuberculose.

Tels sont les principaux éléments métriques que j'ai obtenus comparativement chez l'homme sain, le tuberculeux périphérique et le tuberculeux pulmonaire. Pour permettre

(1) *Bull. acad. méd.*, 1863, p. 1240.
(2) *Anthropométrie*, p. 418, 424 et 425.
(3) *Revue anthrop.*, 1880, t. III, p. 145.

d'en embrasser l'ensemble, j'en donne, sous forme de tableau, un résumé général.

Tableau comparatif des principales valeurs métriques moyennes de l'homme sain, de l'homme à tuberculose exclusivement périphérique et de l'homme à tuberculose pulmonaire (1).

SUJETS	Age	Poids	Taille	Périmètres		Diamètre vertical	Diamètre transversal	Diamètre antéro-postér.	Diamètre bi-mamelonn.	Diamètre bi-huméral	Diamètre des hanches	Indice	Angle xiphoïdien
Sains......	24	65	165	53.0	52.8	18.3	17.3	12	12	23	15.8	144	70°
Tuberc. pér.	23	53	159	52.0	49.7	18.3	16.6	12	11.3	23.5	14.3	138	65°
Tuberc. pul.	26	55	164	49.6	48.6	17.7	17.1	12.5	11.1	23.8	14.6	137	65°

(1) L'âge moyen n'est pas absolument identique. Considérant que le développement de la poitrine, comme l'accroissement total, se poursuit jusque vers 30 ou 35 ans, on voit que les chiffres appartenant au tuberculeux pulmonaire sont trop élevés, et que son infériorité thoracique est encore plus accentuée que ne l'indiquent les chiffres ci-dessus. Les conclusions que j'en déduirai ne seront donc que plus solides.

IV. — THORAX PHTHISIQUE.

Les données précédentes et l'observation attentive de l'ensemble de la poitrine du tuberculeux permettent maintenant de tenter une description générale.

La caractéristique essentielle du thorax humain est de présenter une prédominance franchement transversale ; le tuberculeux la possède à un haut degré.

Les différences fondamentales entre la poitrine de l'homme

sain et de l'homme tuberculeux portent sur deux ordres d'éléments : la capacité totale et la forme extérieure.

La *capacité thoracique* du phthisique est inférieure à la capacité normale, car tous les diamètres sont amoindris ; il en résulte nécessairement un affaiblissement pulmonaire correspondant.

La graisse est peu abondante ; les muscles sont peu saillants, leurs reliefs mal dessinés, leur force contractile diminuée ; les os sont denses et grêles ; l'organisme thoracique tout entier est frappé de déchéance.

Les mouvements de dilatation, assez étendus dans la région supérieure, sont affaiblis à sa partie inférieure ; le jeu respiratoire est peu développé.

L'ensemble de la poitrine offre un habitus physiologiquement suspect, présente un caractère d'atrophie plus ou moins tranché.

Le type atrophique, visible déjà chez l'individu à manifestations tuberculeuses périphériques, s'accentue notablement chez le phthisique proprement dit, et devient souvent pathognomonique chez le phthisique héréditaire.

La *forme extérieure* donne lieu à des considérations importantes.

M. Charpy attache une grande valeur diagnostique à l'aplatissement du thorax, qu'il résulte de la diminution du diamètre antéro-postérieur ou de l'accroissement du diamètre transverse. Ce caractère, quand il n'est pas trop exagéré, me semble moins important, car on le rencontre fréquemment chez des jeunes hommes assez vigoureux.

L'homme sain, vers 25 ans, présente deux formes thoraciques distinctes : dans l'une, la poitrine rappelle un *cylindroïde* plus ou moins plat ; dans l'autre, elle offre l'aspect d'un *ovoïde* tronqué, à grosse extrémité inférieure.

De même, j'admets, chez le tuberculeux, deux types thoraciques essentiels : le premier, *conoïde* à base supérieure ; le second, *ellipsoïde*, rétréci en haut et en bas, rappelant un baril aplati.

La forme conoïde est de beaucoup la plus ordinaire. C'est

celle dont parle Gintrac et dans laquelle le périmètre axillaire prédomine sur les périmètres moyen et inférieur.

La poitrine se rétrécit graduellement jusque vers les flancs ; les parties latérales décrivent une ligne à faible courbure ; les rebords cartilagineux des fausses côtes convergent pour constituer un angle xiphoïdien exigu. Le sternum est peu oblique, se rapproche quelquefois de la verticale, la courbure costale s'accentue, l'aplatissement général se prononce davantage. Ces diverses particularités sont remarquablement nettes sur une coupe verticale, médiane et antéropostérieure du thorax.

La forme ellipsoïde, moins fréquente que la précédente, rare même, me semble plus caractéristique. Le périmètre moyen dépasse quelquefois de plusieurs centimètres les périmètres axillaire et xiphoïdien. Le point culminant de l'ellipse se rencontre vers la septième ou la huitième côte. La courbure bi-latérale est plus forte et plonge en haut sous les clavicules, en bas vers les flancs. L'angle xiphoïdien est minime. C'est une poitrine extrêmement étroite, particulièrement défecteuse. La signification pronostique m'a toujours paru fâcheuse.

Entre la forme conoïde et la forme ellipsoïde, il existe naturellement des formes intermédiaires. Les différences variables des périmètres thoraciques entraînent des modifications d'aspect qui permettront toujours la création de types nombreux. Je ne veux pas abuser de la nomenclature.

Je me suis appliqué, dans la description ci-dessus, à systématiser les types que je crois essentiels. Cette systématisation pourtant n'est pas dans la nature. Non seulement tous les tuberculeux ne rentrent pas dans le cadre que j'ai proposé, non seulement des sujets assez vigoureux y peuvent prendre place, mais encore certains phthisiques présentent une assez belle conformation thoracique ; il n'y a rien d'absolu quand on pénètre dans le détail des choses.

Je crois cependant que les considérations précédentes, tirées des faits eux-mêmes, offrent quelque justesse et seront fréquemment applicables.

J'ai compris jusqu'ici, dans une étude commune, la poitrine du tuberculeux à lésions exclusivement périphériques et celle du tuberculeux à manifestations pulmonaires. C'est qu'en effet l'examen des résultats métriques et l'observation portent à admettre que tous deux possèdent un thorax analogue. Plus tranché quand les poumons sont atteints, l'habitus thoracique général préexiste à l'arrivée du bacille dans les organes respiratoires.

Les données de la mensuration ont montré la presque identité, l'atrophie presque égale des deux thorax tuberculeux. Essentiellement unis, ils s'éloignent ensemble du thorax normal.

Le rapprochement d'une part, la divergence de l'autre, auraient été encore plus manifestes, si j'avais pu n'examiner que des poitrines héréditairement tuberculeuses. Malgré cette lacune regrettable, j'espère avoir établi d'abord qu'il existe un ensemble d'éléments métriques et de notions extérieures qui caractérisent un thorax tuberculeux, ensuite que si tous les phthisiques ne présentent pas cet état thoracique spécial, on le rencontre chez un grand nombre d'entre eux.

Le thorax tuberculeux appartient à trois catégories d'individus :

Les premiers sont indemnes de toute atteinte bacillaire ;

Les seconds offrent des lésions extérieures localisées ;

Les troisièmes ont les poumons envahis par le microbe.

Dans la dernière catégorie, il est naturel d'admettre avec les auteurs des déformations secondaires de la poitrine consécutives à des altérations anatomiques de la plèvre ou du parenchyme pulmonaire, mais ces déformations, toutefois, sont le plus souvent localisées vers les clavicules, les parties latérales, etc. ; en dehors de ces changements extérieurs limités à la région voisine d'une caverne, de fortes adhérences pleurétiques, etc., on observe la forme tuberculeuse générale.

Dans les deux premières catégories, d'ailleurs, cette forme est dégagée des éléments accessoires ; toutes deux offrent cependant la diminution de capacité, l'aspect extérieur pré-



cédemment analysé ; en un mot, nous constatons encore le type tuberculeux plus ou moins accusé.

Chez quelque sujet qu'on rencontre le thorax atrophique, malgré qu'un examen méthodique permette d'affirmer l'absence actuelle de lésions tuberculeuses, on devra tenir en suspicion sa vigueur physiologique. Ce type thoracique est une des manifestations les plus positives de la prédisposition à la tuberculose ; il dénote un terrain favorable à l'évolution du microbe spécifique.

Il est donc utile, pour le médecin, de le reconnaître rapidement dans la famille, à la caserne, au lycée, car il comporte des indications prophylactiques et thérapeutiques immédiates.

Il faut, en effet, remédier au développement insuffisant de la poitrine, de la cage thoracique et des organes pulmonaires. Les sujets à type tuberculeux ne sont pas fatalement voués à la destruction ; on peut, en améliorant leur imperfection première, en fortifiant leur constitution générale, les mettre à même de résister à l'infection bacillaire.

Ceci me conduit à dire quelques mots du traitement qu'il convient d'appliquer.

V. — CONSIDÉRATIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Je n'ai pas l'intention d'écrire longuement sur ce point ; n'ayant rien à ajouter aux données nombreuses des classibues, je veux simplement rappeler quelques notions sommaires, applicables surtout au développement du thorax.

La curabilité de la tuberculose, même parvenue à une période avancée, n'est plus contestable aujourd'hui. Des faits cliniques multiples l'attestent ; des observations microscopiques l'établissent nettement. Récemment encore, Déjérine (1) a constaté la nature tuberculeuse et bacillaire de lésions anciennes guéries par crétification ou par calcification.

(1) Soc. biol., 26 juillet et Sem. méd., 7 août 1884.

On est même généralement porté à croire que la guérison est loin d'être rare.

Le traitement ordinaire de la phthisie pulmonaire à lésions étendues ou profondes est essentiellement symptomatique; toute autre doit être la thérapeutique prophylactique.

Celle-ci, applicable au tuberculeux du premier et du deuxième degré, fera surtout merveille chez ceux dont le thorax atrophique inspire seulement des craintes pour l'avenir.

L'indication, fournie à la fois par les antécédents, l'habitus général, l'aspect et les résultats métriques de la poitrine est formelle; il faut développer le thorax, fortifier l'économie, en un mot, transformer l'état originel.

Plus on s'y prendra de bonne heure et mieux on réussira.

Je suis convaincu, en effet, qu'en modifiant hâtivement les sujets à prédisposition tuberculeuse, on diminuera notablement le nombre des phthisiques.

Je n'ai rien à dire du traitement général. Examinons les moyens d'augmenter la capacité du thorax, de faire disparaître le type atrophique tuberculeux.

On peut agir sur la poitrine, pour l'agrandir, de dedans en dehors ou de dehors en dedans, par les poumons ou par les muscles.

La voie pulmonaire directe me semble beaucoup trop dangereuse pour être suivie. L'air comprimé pénétrant dans les alvéoles respiratoires sous une tension généralement excessive produit souvent un emphysème rapide et parfois des dilatations vésiculaires fâcheuses. L'air raréfié ne donne pas toujours les résultats qu'on était en droit d'en attendre; l'influence du séjour des montagnes, d'après des statistiques récentes, n'empêche pas toujours l'apparition et l'évolution de la tuberculose et semble avoir été exagérée.

On a prétendu cependant que les peuples vivant à une certaine altitude possèdent une poitrine plus ample que ceux qui occupent des régions moins élevées. N'y aurait-il pas plutôt une question de race, d'origine? Les Indiens de l'Anahuec, par exemple, habitant sur de grande hauteurs, ont un thorax à vaste amplitude, mais les mêmes peuplades, au

bord de la mer, offrent un développement pectoral identique.

Jourdanet (1), malgré un fait contraire observé par Armieux sur des infirmiers à Barèges, croit que le thorax ne tend pas à s'accroître à des hauteurs même considérables, et, s'il offre une amplification, celle-ci n'est que passagère et résulte de troubles respiratoires.

Le séjour des montagnes n'agit donc probablement pas spécialement sur le développement de la poitrine ; il paraît influencer principalement l'état général et accroître l'activité vitale.

Bien différents dans leur action sont les exercices physisiques comme la course, le saut, l'escrime, le maniement du fusil, la gymnastique, en un mot, prise dans son acception la plus générale.

Et d'abord il convient d'exercer les sujets à dilater largement la poitrine. On sait que le périmètre xiphoïdien est celui qui se développe le moins pendant le jeu respiratoire ; on sait aussi que la respiration exclusivement nasale oblige à contracter fréquemment les muscles respiratoires accessoires. Il faut mettre ces notions à profit, il « faut apprendre à bien respirer (2) ».

M. Marey, dans une conférence remarquable, faite au dernier congrès international (3), a bien mis en lumière certains points qui nous intéressent. La course, qui essouffle beaucoup au début, et provoque de violentes palpitations, finit, chez ceux qui en prennent l'habitude, par ne produire ni dyspnée, ni battements cardiaques exagérés.

La capacité thoracique devient presque double ; chez le coureur de profession, les inspirations ne sont pas plus fréquentes, mais plus profondes. Une fois acquis, ce genre de respiration persiste, même au repos.

Les autres exercices agissent dans un sens analogue.

(1) *Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme*, 2e édition, 1876, p. 316.

(2) René. *Gaz. des hôpitaux*, 1880.

(3) Congrès de Copenhague et *Rev. scient.*, 25 octobre 1884, n° 17.

Comme je l'ai dit ailleurs, les observations de Chassagne et Dally, en France, Abel, en Allemagne, sont concordantes. Le poids diminue de 1 kil. 139 chez les deux tiers des sujets subissant l'entraînement gymnastique vers 20 ou 25 ans ; la force s'accroît dans l'effort de 28 kil. chez les cinq sixièmes, le périmètre de 2,5 chez les quatre cinquièmes. Les systèmes musculaire et respiratoire se fortifient au détriment du système adipeux ; les éléments anatomiques utiles prospèrent aux dépens des éléments nuisibles ; l'économie tout entière acquiert une vitalité inconnue jusque-là.

La gymnastique proprement dite peut être appliquée de bonne heure. Bien dirigée, non seulement elle fortifiera l'état général en excitant la nutrition, mais encore elle développera l'appareil musculaire. La respiration prendra plus d'étendue, la cage thoracique une plus grande ampliation, et les poumons une valeur physiologique plus considérable.

On ne saurait toujours éviter les agents de contage tuberculeux, mais on peut placer l'organisme dans des conditions de résistance suffisante. Comme l'a dit M. Lagneau (1), par l'exercice bien entendu dans les familles, les lycées et les casernes, on développera les poitrines trop étroites et on arrachera à la phthisie bon nombre de sujets qui y semblaient fatalement voués.

CONCLUSIONS.

I. L'examen général du thorax mérite l'attention du médecin dans l'appréciation de la valeur physiologique des sujets. Cet examen peut être utilisé pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose au début.

II. Le tuberculeux présente habituellement un type thoracique spécial caractérisé essentiellement par une atrophie générale et une physionomie particulière de la poitrine.

III. L'atrophie générale du thorax se reconnaît *de visu* et surtout par des mensurations multiples portant sur les prin-

(1) *Annales d'hygiène publique*, 1878.

cipaux diamètres de la poitrine ; sa physionomie particulière est déterminée principalement par le rétrécissement de la partie inférieure et par la faible étendue de l'axe xiphoïdien.

IV. On rencontre deux formes principales de thorax tuberculeux ; la première, fréquente, habituelle, présente un type conoïde aplati à base supérieure ; la deuxième, plus rare, offre un type ellipsoïde arrondi.

V. Le thorax tuberculeux appartient surtout au phthisique héréditaire ; on le rencontre aussi sur des sujets à tuberculose exclusivement périphérique et sur d'autres, non tuberculeux, mais de constitution faible, de résistance organique suspecte.

VI. Il est quelquefois acquis, mais il semble souvent essentiel, primitif, originel, résultant probablement de certains états diathésiques chez les ascendants.

VII. Le thorax tuberculeux, indiquant une prédisposition à l'infection bacillaire, demande un traitement prophylactique hâtif et prolongé. Ce traitement consistera, indépendamment de la médication pharmaceutique habituelle, de la vie au grand air et d'une alimentation soignée, en des exercices méthodiques, parmi lesquels les exercices de corps tiennent le premier rang.

DE

L'ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME

RÉCIDIVANT

PAR M. LE Dr PERRET

Les éruptions pityriasiques et desquamatives généralisées autres que les exanthèmes furent pendant de nombreuses années confondues sous la dénomination de pityriasis rubra. Grâce à cette confusion, les dermatologistes, aussi bien en France qu'à l'étranger, purent décrire dans un même chapitre des affections très différentes au point de vue nosographique et nosologique. Hâtons-nous de dire qu'une sorte de réaction s'est produite depuis un certain temps, et qu'une nouvelle période a été inaugurée surtout par les médecins de Saint-Louis, véritable période de démembrement du pityriasis rubra.

Sans vouloir parler des divers types morbides qui résultèrent de ce démembrement, nous nous contenterons de signaler celui qui fait l'objet de ce mémoire, c'est-à-dire l'érythème scarlatiniforme récidivant.

Déjà, en 1875, dans sa thèse sur la dermatite exfoliatrice généralisée, le docteur Percheron (1) avait senti le besoin de distinguer deux groupes de dermatites, l'un composé des faits connus depuis sous le nom de maladie d'Erasmus Wilson, l'autre qu'il appela forme pseudo-exanthémateuse de la dermatite exfoliatrice, se distinguant par la bénignité et le peu de durée des accidents, et qui n'est autre que l'érythème en question.

(1) Thèse, Paris 1875.

Malgré cette ébauche de classification, M. Percheron avait plus d'une fois rapproché des observations bien disparates et qui méritaient d'être jugées avec plus d'exactitude. C'est en 1876, à la séance du 28 octobre de la Société médicale des hôpitaux, que fut réellement établie l'existence d'une entité morbide, à laquelle on donna le nom d'érythème scarlatiniforme récidivant. A l'occasion d'un fait de ce genre, communiqué par le docteur Féréol, M. Blachez, ayant cherché à le comparer à un cas de dermatite exfoliatrice généralisée dont il avait été témoin, M. Besnier s'éleva énergiquement contre une pareille interprétation. « La dermopathie, dont le malade de M. Féréol offre un exemple fruste, dit-il, est un pseudo-exanthème, un érythème desquamatif exfoliant, et il est peu logique d'appliquer à une semblable affection la dénomination de dermatite, inexacte à tous les points de vue. »

M. le docteur Vidal, à son tour, vint déclarer que le mot de dermatite devait être réservé pour des cas complètement distincts du précédent et rangés sous la rubrique de maladie d'Erasmus Wilson.

Depuis cette discussion intéressante qui donna naissance à l'érythème desquamatif récidivant, quelques travaux originaux ont été publiés sur cette question. Parmi ces derniers nous citerons la thèse de M. Tremblay (1), qui traite de l'érythème d'esquamatif scarlatineux; celle de M. Colard (2), qui a pour sujet l'érythème scarlatiniforme généralisé; celle enfin de M. Bussy sur l'exanthème scarlatiniforme desquamatif (3).

Ces divers auteurs, ainsi que le fait remarquer le docteur Brocq (4), ont tous eu le tort de n'avoir pas tenu un compte suffisant de la restriction que M. Vidal attachait au sens de dermatite exfoliatrice, et, suivant en cela les errements du

(1) Thèse Paris, 1876.
(2) Thèse Paris, 1877.
(3) Thèse Paris, 1879.
(4) Thèse Paris, 1882. *De la dermatite exfoliatrice généralisée.*

docteur Percheron, d'avoir groupé des observations assez différentes, témoin celles où nous voyons la desquamation durer plusieurs mois et l'érythème ne présenter aucune tendance à la récidive. Il en résulte que la description de la maladie n'est pas d'une exactitude parfaite, et qu'il peut en résulter pour le lecteur un trouble et une confusion regrettables.

Nous trouvons la même manière de voir chez la plupart des auteurs anglais et américains, et récemment, au sujet d'une communication sur la dermatite exfoliatrice faite au septième congrès de la Société dermatologique de New-York, le docteur Graham (1) tombait dans le même écueil. Faisons remarquer cependant, avec M. Brocq, que cette confusion n'existe peut-être que dans les mots, en Angleterre comme en Amérique, on a reconnu aussi la nécessité d'établir des divisions et on a créé la dermatite exfoliatrice aiguë qui répond à notre érythème, et la dermatite chronique représentant en réalité la dermatite exfoliatrice vraie.

Cette distinction, qui a pris naissance sur notre continent ainsi que nous venons de le montrer, s'est affirmée d'une façon plus catégorique depuis ces dernières années ; nous n'en voulons pour preuve que les quelques rares observations publiées dans les recueils spéciaux sous le nom d'érythème scarlatiforme récidivant. Elles méritent d'être rapportées ici à côté d'un fait personnel dont nous avons été témoin, pendant une suppléance, à l'hôpital Saint-Pothin, persuadé qu'elles contribueront à éclairer le clinicien sur une affection peu commune et facilement confondue avec l'exanthème scarlatineux.

***Observation inédite d'érythème scarlatiniforme récidivant*, recueillie dans le service de M. le docteur Mollière, à l'hôpital Saint-Pothin ; suppléant, M. Perret.**

François-Régis Coq, âgé de 23 ans, né à Saint-Martin de Valence (Ardèche), demeurant à Lyon, rue du Bœuf, entre à l'hôpital Saint-Pothin, le 7 septembre 1883.

(1) *Journal of cutaneous and visceral deseases*, oct. 1883.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 53 ans de rhumatisme avec complications cardiaques, père vivant, mais asthmatique.

Antécédents personnels : A quatorze ans il aurait été soigné par un médecin de Lyon pour une affection caractérisée par une rougeur généralisée accompagnée de desquamation. Dans le cours de cette affection, il n'y eut pas, à proprement parler, de modifications véritables dans l'état général ; peu ou pas de fièvre, conservation de l'appétit et du sommeil. Le médecin ordinaire, qui le montra à deux de ses confrères, se prononça, sur leur avis, pour une scarlatine, et ce qui le prouve bien, c'est qu'il fut condamné à garder la chambre durant un mois après son éruption.

Le malade (et ce n'est qu'au bout d'un certain temps, après avoir été interrogé à diverses reprises qu'il arriva à nous donner les renseignements suivants) avait remarqué une disposition toute particulière de ses téguments à devenir rouges sous l'influence de la moindre application irritante. Ainsi, dans son enfance, à la suite d'un vésicatoire conseillé dans le but de guérir une ophthalmie de l'œil droit, il vit survenir un gonflement du bras de ce côté, gonflement accompagné de rougeur.

A l'âge de 19 ans, il fait une chute de cheval qui nécessite l'usage de compresses imbibées d'un liquide dont le nom lui échappe et qui devient l'origine d'un eczéma de la face. Au mois de mars, nouvelle poussée d'eczéma, qui fut soigné par M. le professeur Gailleton.

Le 1er septembre 1883, le malade prit froid, d'après ce qu'il raconte, refroidissement qui se manifesta par de la courbature, des frissons, de la fièvre, dit il, et du mal de gorge. Le médecin qui le vit à cette époque, en raison de la coexistence de la scarlatine qui se trouvait dans son quartier, lui déclara qu'il était atteint de cette maladie.

Au bout de trois ou quatre jours, le malaise, les frissons, la fièvre disparurent, mais il vit survenir sur le tronc une série de taches assez larges qui ne tardèrent point à se réunir et qui se généralisèrent rapidement à tout le reste du corps, sauf aux membres inférieurs, qui ne furent atteints que le lendemain.

7 septembre. *État actuel.* — Le jour de son entrée, les téguments présentent sur toute leur étendue une coloration uniforme d'un rouge assez foncé qui disparaît par la pression du doigt. Au toucher, pas d'ardeur ou de sécheresse de la peau, pas d'irrégularités bien nettes à la surface ; pourtant on a un peu la sensation de granit particulière à la scarlatine, quand on passe la main rapidement sur les téguments ; le malade éprouve, en outre, quelques démangeaisons. Il ne se plaint d'aucune douleur ou gêne dans la déglutition, néanmoins l'exploration de la bouche révèle la présence d'une rougeur manifeste du voile du palais, des piliers et des amygdales avec intégrité du pharynx, rougeur peu accusée, plutôt claire, et sans traces d'exsudats pultacés ou de gonflement. Léger enduit saburral sur la langue, qui est humide, qui n'a ni l'aspect vernissé, ni les saillies papillaires de la scarlatine, point d'engorgement ganglionnaire du cou.

L'exploration thermométrique rectale n'indique pas d'élévation de la température (37,5) ; d'ailleurs, le malade se sent bien et toute trace du malaise des premiers jours a disparu.

11 septembre. Dès le quatrième jour de l'éruption, l'épiderme se soulève par plaques qui se détachent peu à peu sur les bords, puis au centre, et tombent par lambeaux étendus, de largeur variable pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Sur le tronc, le scrotum, les cuisses, les membres supérieurs, l'exfoliation se fait avec les caractères que nous venons d'indiquer, tandis que sur le cou et la face les lambeaux sont beaucoup moins larges, et dans certains points ressemblent aux furfures de la rougeole. Sur le cuir chevelu, qui n'est point épargné, il existe une desquamation pityriasique assez abondante.

L'exfoliation est très abondante, le lit du malade est tapissé de lambeaux épidermiques qu'on pourrait ramasser par poignées le matin, au réveil.

L'état général, malgré cela, est toujours très satisfaisant, et l'exploration des divers organes ne révèle rien d'anormal ; pas d'albumine dans les urines ; toutefois, le malade se plaint d'une douleur rhumatismale dans le genou droit, sans qu'il y ait en réalité de la chaleur ou du gonflement de l'articulation.

15 septembre. La desquamation continue toujours très abondante dans les diverses régions du corps sans qu'il paraisse en résulter pour le malade la moindre incommodité.

16 septembre. Depuis ce matin il accuse une nouvelle localisation du rhumatisme, qui s'est faite sur les articulations temporo-maxillaires, et s'accompagne d'une gêne notable dans la mastication.

18 septembre. En approchant du lit de C..., nous sommes frappés par un peu de bouffissure de la face, et en le découvrant nous constatons la présence d'un peu d'œdème des membres inférieurs. L'urine, examinée sur-le-champ, révèle une notable quantité d'albumine.

Aucune trace de phénomènes urémiques ; le malade, du reste, avoue qu'il se sent toujours très bien, pas de modifications du côté du cœur. Sous l'influence du régime lacté et de quelques boissons diurétiques, la quantité d'urine augmente, l'albumine et l'anasarque diminuent notablement.

12 octobre. Plus d'albumine, toutefois l'œdème des membres inférieurs n'a pas complètement disparu.

La desquamation n'existe pour ainsi dire plus, tout au plus constate-t-on encore quelques petits lambeaux à la plante des pieds et à la paume des mains.

Le malade s'est aperçu que ses cheveux commençaient à tomber depuis quelques jours en assez grande quantité, il n'y a pourtant aujourd'hui pas d'alopécie appréciable. Les poils des autres régions ne sont point atteints ; faisons remarquer, toutefois, que ceux de la barbe ont changé

de couleur, et que de noirs ils ont pris une teinte rougeâtre. Les ongles des doigts ou des orteils ne présentent aucune modification, aucun trouble de la nutrition.

18 octobre. A la suite de la disparition de l'albumine, le malade s'était remis à l'usage des aliments habituels, tout en prenant encore une certaine quantité de lait, mais sous l'influence de ce régime l'albuminurie reparaît dans l'urine; on le soumet de nouveau à la diète lactée.

28 octobre. Disparition nouvelle de l'albuminurie, qui, cette fois, devient définitive.

10 novembre. C... quitte l'hôpital complètement guéri; la peau ne présente plus aucune trace de squame, elle est un peu rosée; pas d'exagération de la sueur.

De retour chez lui, l'état de sa santé reste satisfaisant; il a repris sa vie ordinaire et ses occupations habituelles. Mais à la fin de février, à la suite d'un coup d'air, conjonctivite assez tenace qui nécessita l'emploi de cautérisations au sulfate de cuivre et l'application de compresses imbibées de cette solution. Consécutivement à ce traitement, apparition d'une éruption de nature eczémateuse sur la face.

Vers la même époque, vésicatoire au bras qui est devenu le point de départ d'une rougeur généralisée à toute la surface du corps. Nouvelle entrée à Saint-Pothin, où M. Mollière constate la présence de cette rougeur uniforme, diffuse, de coloration un peu framboisée, rappelant tout à fait l'exanthème scarlatineux.

Dès le quatrième jour, desquamation présentant les mêmes caractères qu'à la seconde poussée, lambeaux de dimensions variables, mais généralement assez grandes; les pieds et les mains ne sont point épargnés.

L'examen de l'urine révèle une notable quantité d'albumine coïncidant avec un peu d'œdème des malléoles. Malgré cela l'état général reste satisfaisant, pas de fièvre, rien au cœur.

10 mars. La desquamation est terminée et n'a pas duré plus de quinze jours; on n'a rien eu à noter du côté des phanères. L'albuminurie a disparu, grâce à la diète lactée rigoureusement suivie; exeat.

4 septembre. Le malade se présente chez moi atteint d'une nouvelle poussée érythémateuse. Depuis trois jours, en effet, sans cause connue et sans avoir eu le moindre malaise, apparition d'une nouvelle rougeur qui s'est généralisée comme précédemment. Cette rougeur est moins intense, moins foncée que lorsque nous le vîmes à sa première récidive; elle est plus accusée sur le tronc que sur les membres, et s'efface complètement par la pression de l'ongle en laissant une raie blanchâtre; elle existe aussi à la face, principalement sur les joues et au pourtour des yeux. Le voile du palais, les amygdales présentent également de la rougeur sans tuméfaction, ni exsudats, la langue et le pharynx sont intacts.

Température prise dans le rectum, 37,5; pas d'œdème, point d'albuminurie, santé parfaite. Dans quelques points, surtout au niveau de la cein-

ture, l'épiderme commence à se fendiller et à se soulever; quelques démangeaisons.

7 novembre. Nous avons revu C... une dernière fois. A cette époque il nous raconte que l'exfoliation, au début de laquelle nous avions assisté, a continué toujours sous la forme de larges lambeaux, mais moins abondants encore que la dernière fois. Il a eu la curiosité d'examiner lui-même, à diverses reprises, ses urines avec l'acide nitrique, sans jamais y trouver de précipité.

Observation d'érythème scarlatiniforme récidivant, communiquée par MM. Hallopeau et Tuffier à la Société médicale des hôpitaux (1882).

Un homme de 57 ans fut atteint une première fois d'un rhumatisme articulaire, à la fin duquel survint un érythème généralisé, suivi au bout de quatre jours, d'une desquamation très abondante qui dura quinze jours.

Quatre ans plus tard, deux poussées subintrantes de rhumatisme articulaire aigu, rapidement amendées par le salicylate de soude. Alors que la deuxième poussée commençait à s'apaiser, desquamation légère sur le front, et cinq jours plus tard frissons légers et fièvre, puis rougeur scarlatiniforme généralisée au bout de quatre jours. La desquamation, sous forme d'écailles plus ou moins larges, imbriquées par place, se produit le septième jour de l'éruption et devient énorme les jours suivants.

Pendant le cours de cette desquamation surviennent une congestion pulmonaire, de l'albuminurie, puis une péricardite. Durant l'évolution de cette complication, la desquamation devient moins abondante, mais persiste jusqu'à la mort arrivée au dix-neuvième jour de l'éruption.

A l'autopsie, les fragments de peau examinés au microscope montrent une hypertrophie considérable de la couche cornée, et seulement par places une infiltration embryonnaire du derme; les nerfs sont sains.

Erythème scarlatiniforme récidivant. Huitième attaque. Deux attaques successives à un mois d'intervalle. Chute des ongles, par M. Richardière, interne des hôpitaux de Paris. (Observation extraite des *Annales de dermatologie*, 1883.)

Pierre Salla, tailleur, âgé de 37 ans, entre le 17 novembre 1882 à l'Hôtel-Dieu, lit n° 3, service de M. le docteur Empis.

Dans la nuit du 13 au 14 novembre, notre malade, homme robuste, de vigoureuse constitution, sans aucun antécédent rhumatismal personnel ou de famille, sans diathèse, ayant à peine ressenti dans la journée précédente un malaise léger avec perte d'appétit, eut des frissons assez intenses, suivis bientôt de mal de tête et d'indisposition générale. Il se rendormit néanmoins et se réveilla le lendemain un peu courbaturé. La



journée du 14 se passa dans un état de malaise général. Enfin, dans la nuit suivante, du 14 au 15, la peau tout entière se couvrit d'une éruption sur laquelle nous allons appeler l'attention.

Quand nous examinons Salla pour la première fois, il est malade depuis trois jours pleins. Son état général toutefois ne paraît pas sérieux, il se plaint seulement d'un peu de lourdeur de tête et présente un peu de fièvre. La température est de 38°,5 le matin, son pouls est à 100, son corps est couvert d'une éruption scarlatiniforme étendue à toute la surface.

La couleur en est rouge un peu foncé, la teinte s'efface complètement à la pression. Cette éruption est étendue à tout le corps. La nuance est à peu près égale, sans prédominance sur telle ou telle portion du corps. La face n'est pas épargnée, la couleur y est du reste un peu moins prononcée cependant que sur le reste du corps.

En même temps que cette éruption, on voit sur différents points du corps une éruption de miliaire extrêmement nette. Sur le tronc, les vésicules sont particulièrement nombreuses et du volume d'une tête d'épingle, elles sont presque confluentes.

La gorge est, au dire du malade, un peu douloureuse; on y voit une rougeur assez prononcée du voile du palais et des amygdales; cette rougeur s'accompagne d'une légère infiltration de la muqueuse.

Les ganglions sous maxillaires n'étaient nullement engorgés.

La langue commence à perdre manifestement son épithélium; en certains points cet enduit avait disparu; à ce niveau, la muqueuse était rosée, sans saillie des papilles; à côté de ces îlots, dépourvus d'épithélium, il existait des places où on en constatait encore la présence.

Comme nous l'avons indiqué déjà, les symptômes généraux étaient insignifiants, légère fièvre sans même perte d'appétit; l'éruption était prurigineuse; enfin il n'y avait pas de traces d'albumine dans les urines.

Cette érnption se rapprochait, en un mot, d'une éruption de scarlatine, malgré quelques phénomènes insolites, absence de bubons, de fièvre intense, d'angine sérieuse : c'est le diagnostic auquel on devait penser tout d'abord. Mais ce qui empêchait même un instant de porter un diagnostic pareil, c'était l'interrogatoire du malade.

Salla disait, en effet, qu'il avait cette éruption pour la huitième fois. Il ne s'en étonnait point et annonçait les phénomènes ultérieurs. Il ne serait même pas entré à l'hôpital s'il n'avait craint les suites constantes de cette maladie; il disait, en effet, que cette éruption était suivie d'une desquamation complète, totale de la peau.

Les sept fois qu'il avait eu son érythème, sa peau s'était entièrement dépouillée; les sept fois les ongles étaient tombés, et cette chute demandait environ deux mois pour être complète; il en résultait une gêne considérable pour son travail.

Il nous était d'ailleurs facile de contrôler l'exactitude de cette narra-

tion par le simple examen des ongles des doigts de la main et des orteils. Ces ongles étaient certainement de formation récente, ils étaient de plus minces, peu résistants, de couleur rosée.

L'évènement nous a permis de le contrôler par nous-même.

Le malade ne savait à quoi attribuer ses attaques d'érythème scarlatiniforme. Il avait eu la première à l'âge de 21 ans; depuis, à des intervalles assez réguliers, de deux en deux ans, la maladie commençait sans être appelée par aucune circonstance extérieure appréciable; il était pris sans raison en hiver comme en été.

Salla jouit, du reste, d'une bonne santé, il n'a jamais été malade, il se plaint seulement d'hémorrhoïdes facilement procidentes qui, peu de temps avant son entrée à l'hôpital ont déterminé une rectite violente.

Il est impossible de voir la moindre relation entre l'administration du bromure de potassium auquel il a été soumis et l'apparition de l'érythème; du reste, aux attaques précédentes il n'avait pris aucun médicament. Disons encore que dans la famille de Salla personne n'a présenté le même accident; son frère et sa sœur en sont indemnes jusqu'à ce jour; ses trois enfants qui habitent la même chambre que lui, ont toujours été éloignés.

19 novembre. La fièvre est tombée, la température est à 37°; la coloration persiste.

20 novembre. La coloration commence à s'atténuer, elle est bien moindre sur le tronc; la langue est complètement dépouillée.

21 novembre. La coloration persiste à peine et déjà la desquamation commence à se faire, elle débute au niveau des vésicules miliaires et se fait par larges plaques.

22 novembre. La desquamation occupe tout le tronc et tout le dos dont la peau s'en va par larges lambeaux d'une largeur de plusieurs centimètres; ces lambeaux se rejoignent, et il en résulte que tout l'épiderme ancien disparaît; la desquamation dure cinq à six jours.

29 novembre. Le malade demande à sortir pour affaires de famille; nous le laissons partir et nous n'entendons plus parler de lui jusqu'au 10 décembre. Ce jour-là il rentre à l'hôpital dans des circonstances très intéressantes, il est repris depuis la veille d'un nouvel érythème scarlatiniforme et se trouve dans le même état que quand nous l'avons vu pour la première fois le 17 novembre. Son corps est d'une rougeur uniforme et couvert de vésicules miliaires.

Dire les symptômes qu'il présente serait répéter ce que nous avons noté dans la première attaque; d'ailleurs, même évolution de la maladie, même desquamation de la surface du corps et de la langue, en un mot, identité absolue des phénomènes.

Le côté intéressant de cette dernière attaque si rapprochée de la première fut qu'elle nous permit d'assister à la chute des ongles dont il nous avait parlé comme d'un phénomène se reproduisant invariablement

à toutes les attaques d'érythème scarlatiniforme. Son départ hâtif le 27 novembre ne nous avait point permis d'observer le phénomène qui d'ordinaire débutait trois semaines seulement après le commencement de la maladie, il n'était complet qu'après deux mois révolus. Nous vîmes en effet les ongles, principalement ceux des pouces et des gros orteils, se soulever par leur bord postérieur, repoussés par un ongle de formation nouvelle; peu à peu les ongles se décollaient par leurs bords latéraux, faisant place par un mouvement de bascule à l'ongle nouveau.

Quand nous perdîmes le malade de vue, les ongles étaient à moitié détachés; nul doute que depuis la chute n'ait eu lieu.

Observation résumée d'érythème scarlatiniforme desquamant, par le docteur L. Brocq. Hôpital Saint-Louis, service de M. le professeur Fournier. (Extrait des *Annales de dermatologie*, 1883.)

Le 20 février 1883, Louis-Jules B..., mégissier, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Fournier, salle Saint-Louis, 78.

Le malade n'a aucun antécédent héréditaire; son père et sa mère n'ont jamais eu de maladies de la peau; il a eu quatre frères qui sont morts en bas âge, et quatre sœurs, dont deux ont également succombé pendant leur enfance. Personne n'a eu de rhumatisme dans sa famille; quant à lui, il n'a jamais eu de douleurs articulaires, il n'est pas sujet aux maux de tête, n'a pas eu d'hémorrhoïdes; il est très sobre et ne boit que peu de vin et jamais d'eau-de-vie.

Il n'a pas eu d'affections vénériennes, ne tousse pas et s'est toujours bien porté; le seul antécédent personnel qu'il soit possible de trouver chez lui, c'est un eczéma impétigineux qu'il aurait eu vers l'âge de trois ans. Il nous faut ajouter qu'il se plaint d'avoir toujours eu la peau fort sèche et de transpirer difficilement.

La maladie pour laquelle il vient à l'hôpital a débuté le vendredi 9 février 1883. Il y a douze jours, il a d'abord ressenti des frissons répétés qui ont duré toute la journée et qui étaient surtout composés de deux stades de tremblement et de chaleur, puis il a éprouvé une violente céphalalgie qui a été précédée d'épistaxis; mais il n'a pas eu mal à la gorge et il n'a pas vomi.

Cet état a persisté le samedi et le dimanche avec des alternatives de rémission et d'exacerbations; le lundi matin en se réveillant, le malade s'est aperçu qu'il avait sur tout le corps, sauf aux mains et aux pieds, une éruption d'un rouge intense, qu'il compare lui-même à la couleur de l'écrevisse cuite, et qui était constituée le lundi matin, nous dit-il, par un tout petit pointillé rouge extrêmement serré avec petites papules saillantes donnant à la peau l'aspect de la chair de poule.

Aussitôt le malade s'est appliqué de l'eau sédative sur la tête, et le soir même il a pris un bain sulfureux à la suite duquel l'éruption a aug-

menté et est devenue d'un rouge vif uniforme; tout le pointillé a dès lors complètement disparu et la surface de la peau a pris un aspect brillant, lisse, écarlate; les pieds et les mains n'ont été envahis que le mardi soir ou le mercredi matin.

En même temps que l'éruption, il est survenu un œdème généralisé d'une telle intensité que le malade ne pouvait plus, dit-il, tenir dans ses habits. Ce n'était point seulement les membres et les extrémités qui étaient enflés, mais la tête, le tronc et le corps tout entier.

L'aspect lisse si luisant des téguments a persisté jusqu'au mercredi; alors l'épiderme s'est fendillé, il s'est formé sur le tronc de petites gerçures blanches linéaires, qui peu à peu se sont étendues et ont gagné toute la surface du corps. L'épiderme s'est ensuite soulevé, il s'est détaché et la desquamation a commencé à se faire très abondamment le jeudi, c'est-à-dire le septième jour de la maladie et le quatrième de l'éruption.

Pendant ce temps, S... a conservé presque toutes ses forces, à tel point qu'il n'a cessé de travailler que le vendredi matin 16 février, et encore ne l'a-t-il fait que parce que des cataplasmes d'aigremoine qu'il s'était appliqués depuis quatre jours sur le corps avaient déterminé une sorte de vésication superficielle et beaucoup de suintement. Le jour même de l'entrée il ne se sent pas souffrant et ne présente pas d'autres phénomènes morbides que son éruption; cependant, le 21 février, il a encore le soir un léger mouvement fébrile; la température rectale est à 38°,4.

Depuis le vendredi 16 jusqu'au jour de son entrée, la peau a un peu perdu de sa couleur rouge vif, l'œdème a complètement disparu, et la desquamation s'est produite avec la plus grande intensité, le malade nous dit avoir trouvé chaque matin dans son lit des poignées de squames. L'éruption a toujours été sèche, il n'y a jamais eu de suintement, sauf aux endroits où il s'était appliqué des cataplasmes d'aigremoine.

Il urine fort abondamment (3 litres le 22) et a une soif fort intense; il boit chaque jour plusieurs litres d'une tisane de pariétaire, de saponaire et de salsepareille, qu'il regarde comme excellente pour son affection. On n'a jamais rien trouvé d'anormal dans ses urines; le cœur et les poumons sont absolument sains.

Aspect de l'éruption le 22 février : Les cheveux sont peu abondants, mais ne sont pas tombés; le cuir chevelu est recouvert de petites squames furfuracées, formant par places des couches assez épaisses au-dessous desquelles le derme paraît rouge; les cheveux traversent perpendiculairement les squames; il n'y a pas le moindre suintement.

Face : Le front est couvert de fines squames peu épaisses; il semble que la peau soit légèrement œdémateuse, car la pression du doigt y laisse une légère empreinte. Vers la racine des cheveux, ces squames sont un peu plus larges et atteignent les dimensions de l'ongle; plus épaisses et plus abondantes au niveau des sourcils. Le reste de la face présente des

variations assez grandes au point de vue de la dimension et de l'épaisseur des lamelles.

La langue est d'un rouge vif, lisse comme dépapillée, non douloureuse, humide. sans le moindre enduit, polie et comme vernissée ; le malade éprouve la sensation de sécheresse constante dans la bouche ; la gorge ne présente rien d'anormal.

Cou : Derme d'un rouge intense, souple, non épaissi, squames offrant les mêmes caractères qu'à la face.

Tronc : Le dos offre le même aspect que le cou, sauf qu'en quelques points la desquamation s'y fait par lambeaux plus superficiels et plus larges; il en est de même sur la partie antérieure du tronc ; sur les parties latérales et à l'abdomen, les dimensions sont plus considérables encore.

Membres supérieurs : Ce qui domine ici, c'est la largeur des squames qui atteignent dans quelques points plusieurs centimètres dans leurs divers diamètres ; mêmes caractères aux mains ; les ongles ne présentent encore aucune altération appréciable.

Organes génitaux : Ils sont d'un rouge vif, recouverts de quelques larges lamelles épidermiques et surtout de nombreuses petites squames furfuracées ; pas de suintement du derme, pas de modifications du côté des poils.

Membres inférieurs : Rougeur uniforme des fesses et des cuisses moins intense qu'au tronc ; squames fort larges, de 5 à 6 centimètres de diamètre en tous sens, d'un blanc mat, un peu recroquevillées sur leurs bords ; jambes d'un rouge vif, un peu excoriées et suintantes par suite des cataplasmes d'aigremoine.

Mêmes caractères de la desquamation sur le dos du pied, la face inférieure n'est pas exfoliée, mais il semble qu'elle a été recouverte d'une couche épaisse de collodion ; pas de modifications des ongles.

En résumé, sur toute la surface tégumentaire il n'y a pas la moindre petite place de peau saine ; c'est partout une rougeur uniforme, bien qu'il y ait des nuances suivant les diverses régions ; peu ou pas d'épaississement de la peau, desquamation sèche généralisée, mais variable d'aspect suivant l'âge des squames et la région considérée. A la main, sensation de chaleur; bien que la température rectale ne se soit élevée au-dessus de 38° que les deux premiers jours.

Marche ultérieure de la maladie : Le 25 février, continuation de la desquamation qui se fait avec la même abondance ; chaque matin, on ramasse les squames par poignées dans le lit du malade.

26 février. L'épiderme des mains et des doigts commence à se soulever par larges lambeaux de plusieurs centimètres ; état général excellent, soif intense, aussi le malade boit beaucoup et urine de 5 à 6 litres par our. Ni sucre ni albumine, mais urée en fortes proportions ; les squames en renferment une certaine quantité.

28 février. Amélioration très notable, la rougeur des téguments pâlit; continuation de la desquamation; l'épiderme des mains est tombé, celui des pieds se détache.

2 mars. Détachement complet de l'épiderme de la plante des pieds constituant une sandale de 1 è 2 millimètres d'épaisseur, dure, résistante, cornée. Les ongles des orteils sont malades, ils sont jaunes, épaissis, rugueux, fort ébranlés; l'ongle du gros orteil ne tient presque plus.

10 mars. Toute desquamation bien appréciable a cessé, la peau conserve encore une teinte rosée, l'ongle du gros orteil droit s'est détaché.

24 mars. Plus de rougeur ou de desquamation, pas de chute des cheveux, ongles des orteils épaissis, rugueux, un peu jaunes; ils tiennent tous, sauf celui du gros orteil qui est tombé. A la base de tous les ongles des doigts on voit une profonde dépression transversale; mais dans le reste de leur étendue la couleur normale est conservée; ils ne paraissent pas altérés. Le malade part pour Vincennes.

M. Brocq range cette observation parmi les faits que MM. Féréol et Besnier ont désignés sous le nom d'érythème scarlatiniforme récidivant. « Notre malade, dit-il, n'a eu encore que la première poussée éruptive dont la relation vient d'être donnée, et il a quitté l'hôpital parfaitement guéri. »

Au moment de mettre sous presse, M. le professeur Bondet a eu l'obligeance de nous communiquer une observation d'érythème scarlatiniforme récidivant qui rentre tout à fait dans notre cadre, et que nous croyons utile de publier ici en raison de son importance.

Observation d'érythème scarlatiniforme récidivant recueillie dans le service de M. le professeur Bondet.

Garavel (Jean-Louis), cultivateur, âgé de 48 ans, né à Belmont (Savoie), entre le 8 février 1885 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Bondet.

Antécédents héréditaires : Rien d'intéressant à noter; mère morte d'une affection inconnue; père vivant et en bonne santé, a eu quatre enfants dont deux morts en bas âge, les deux autres se portent bien.

Antécédents personnels : Bonne santé jusqu'en 1849. A cette époque, fièvre intermittente qui dura deux mois et disparut à la suite de l'administration de la quinine. Depuis cette époque pas de modifications dans son état habituel, lorsqu'il y a un an il fut pris tout à coup, et sans cause connue, d'une douleur au genou droit qui s'accompagna de rougeur et de



tuméfaction, l'obligea à garder le lit durant quelques jours et disparut un mois après son apparition. Quelque temps après nouvelle manifestation douloureuse dans le membre inférieur gauche s'étendant de la région lombaire à l'extrémité inférieure et qui fut considérée par son médecin comme une sciatique. Cette sciatique subit durant longtemps des alternatives d'amélioration et d'aggravation sans jamais arriver à une guérison complète. Quelques jours avant son entrée il y eut même une exacerbation notable de ses souffrances qui le détermina à se rendre à l'Hôtel-Dieu.

Dans son interrogatoire, le malade nous raconte qu'il y a huit à neuf mois, sans cause connue, et sans qu'il ait éprouvé aucun malaise, aucun phénomène fébrile, il vit survenir sur tout son corps une rougeur intense.

Cette rougeur était plutôt foncée et occupait tout le tronc en avant et en arrière, les membres supérieurs et inférieurs, sans cependant envahir le cou, la face et le cuir chevelu.

Il ne s'en inquiéta pas, n'éprouvant aucune incommodité, et continua à se livrer à ses occupations habituelles. Dès le quatrième jour il commença à peler, pour me servir de son expression, aussi bien sur le tronc que sur les extrémités. La desquamation sur la poitrine et sur l'abdomen se fit dans certains points sous forme de furfures qu'il compare à du son, dans d'autres, et notamment sur le ventre, par petites pellicules d'un centimètre de diamètre environ. Il en fut de même aux membres supérieurs et inférieurs, mais aux mains et aux pieds l'exfoliation eut lieu par grands lambeaux qui, au dire du malade, atteignaient plusieurs centimètres. Au bout de trois semaines environ, tout avait disparu, et il ne remarqua plus rien d'anormal.

Etat à son entrée : La sciatique persiste, les douleurs sont surtout spontanées ; la pression ne les réveille que dans le voisinage de l'articulation. Le malade marche difficilement et avec précaution, en évitant, autant que possible, de s'appuyer de ce côté ; il existe, en outre, une atrophie, peu accusée il est vrai, de la région fessière et de la cuisse.

On s'aperçoit, de plus, d'une rougeur érythémateuse qui s'est déclarée il y a deux jours sans aucun malaise, et que le malade compare comme aspect à celle dont il a été atteint déjà.

Elle est au maximum sur le thorax, l'abdomen et le dos, respectant le cou, la face et les muqueuses. Œdème du scrotum et du prépuce.

L'urine est de coloration et de quantité normales, l'acide azotique y révèle la présence de l'albumine, pas de cylindres hyalins ou granulo-graisseux.

10 février. L'érythème a presque complètement disparu au tronc et aux membres inférieurs, mais au niveau des mains il existe une poussée encore manifeste d'érythème sur le fond duquel se voit un assez grand

nombre de petites vésicules ressemblant à de la miliaire. Léger piqueté hémorrhagique à la partie inférieure des deux jambes.

12 février. Le piqueté hémorrhagique a beaucoup diminué, l'érythème n'existe plus, léger œdème des membres inférieurs ; on ne trouve pas de desquamation appréciable.

15 février. L'albumine persiste toujours en quantité notable dans les urines, elle tend cependant à diminuer.

25 février. Nouvelle poussée d'érythème généralisée à tout le corps sauf pourtant à la face, au cuir chevelu et aux muqueuses, le malade n'a présenté comme précédemment aucune modification dans son état général. Pas d'élévation de la température (37°,5), pas de troubles digestifs, pas d'insomnie, sensation de chaleur à la peau, accompagnée d'un peu de prurit.

Dès le quatrième jour, la rougeur diminue et on voit survenir une desquamation qui sur le thorax et le dos se fait sous forme de furfures, sur l'abdomen par petites lamelles d'un centimètre de diamètre environ, ainsi que sur les membres. Aux pieds et aux mains l'exfoliation a lieu plus lentement l'épiderme se fendille, et on assiste les jours suivants à un détachement de l'épithélium par grands lambeaux de cinq à six centimètres de largeur. C'est ainsi que l'épiderme de la région thénar et hypothénar se soulève en une seule plaque.

15 mars. Les lamelles détachées tombent peu à peu, et le derme apparaît au-dessous avec sa teinte rosée.

L'examen des urines a montré que le précipité d'albumine avait augmenté sous l'influence de la nouvelle poussée.

25 mars. La desquamation continue; elle est terminée sur le tronc et les membres supérieurs, sauf les mains, aux membres inférieurs quelques écailles se montrent encore.

Sur les mains et les pieds on en trouve toujours des traces très appréciables, à la paume de la main l'épiderme s'est reformé sur le derme, qui apparaît encore rosé ; sur la face dorsale il existe çà et là des lamelles de un à deux centimètres d'étendue. Sur les pieds c'est encore plus évident ; vers les parties latérales de la face dorsale se détachent des squames qui peuvent atteindre deux à trois centimètres de dimension, et plus encore. On s'aperçoit, en outre, que les ongles sont modifiés dans leur nutrition, quelques-uns sont hypertrophiés près de la racine, et en grattant à ce niveau on enlève de petits lambeaux de substance cornée, d'autres présentent une dépression transversale. Pas de modifications appréciables du système pileux, ni chute, ni changement de coloration L'albumine a diminué, mais il en existe toujours en quantité appréciable. Le malade se trouve bien, il a de l'appétit, dort, et n'éprouve en réalité aucun malaise ; il songe à quitter prochainement le service.

Cette observation est donc un nouvel exemple d'érythème scarlatiniforme récidivant. L'affection a encore débuté là sans phénomènes généraux accusés, s'est généralisée à presque toute l'étendue des téguments, et s'est accompagnée d'albuminurie dont les oscillations ont été en relation étroite avec la maladie elle-même.

Notons qu'ici la desquamation a été pityriasique sur le tronc et la racine des membres, alors qu'aux extrémités elle se faisait sous forme de larges écailles. C'est un de ces cas mixtes auxquels M. Bussy fait allusion dans sa thèse, et dont il a trouvé quelques exemples, mais hâtons-nous d'ajouter que c'est l'exception.

La récidive, en tout cas, est indéniable ; nous assistons à la troisième poussée érythémateuse ; les intervalles se sont rapprochés notablement chez ce malade, les deux dernières attaques sont, pour ainsi dire, subintrantes.

Symptômes. — Il ressort de la lecture des quatre observations qui viennent d'être exposées que notre variété d'érythème est caractérisée par trois signes principaux constituant une véritable triade symptomatique : la rougeur, la desquamation, la récidive.

Ces trois signes, en raison de leur importance, méritent une attention toute spéciale, et sans vouloir faire ici une description détaillée de la maladie, nous pensons qu'il est utile d'étudier chacun d'eux séparément, en nous attachant surtout aux particularités qu'ils ont présentées dans les faits précédents.

La rougeur est le phénomène primordial de l'affection, rougeur précédée d'ordinaire, durant deux ou trois jours, de malaise général avec courbature, frissonnements, agitation fébrile légère. Cette rougeur débute le plus souvent par le tronc pour s'étendre rapidement et envahir la totalité des téguments dans l'espace de quelques heures à un ou deux jours.

Il ne s'agit point là de papules ou de plaques isolées, séparées par des intervalles de peau saine; il n'y a pas la moindre petite place des téguments qui ne soit atteinte. C'est

une teinte diffuse, uniforme, quoiqu'il y ait pourtant, suivant les diverses régions, quelques légères nuances au point de vue de l'intensité de la coloration, coloration d'ordinaire très accusée, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par l'histoire de nos malades. Elle est d'un rouge intense plutôt un peu sombre, rappelant dans certains cas la teinte framboisée de l'exanthème scarlatineux.

Il n'y a pas ou peu d'épaississement de la peau qui conserve en général sa souplesse et son élasticité; les infiltrations des téguments dont il est question dans notre observation personnelle et dans celle de Brocq sont de véritables complications, et ne font point partie du cortège habituel de l'érythème scarlatiniforme.

Ajoutons que parfois, sur ce fond uniformément rouge, on voit survenir en nombre plus ou moins considérable, de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, formant contraste par leur aspect transparent ou opalin avec la rougeur diffuse sur laquelle elles reposent. Cette éruption existait chez le malade de l'observation I et, à un degré plus accusé, chez celui de Richardière, où les vésicules sur le tronc arrivaient à une confluence véritable.

C'est un phénomène qu'il est bon de noter, car la présence de la miliaire a été donnée par certains auteurs, entre autres par M. Hardy, comme un signe pouvant servir à distinguer l'érythème desquamatif de la scarlatine. La possibilité de son apparition dans l'évolution de l'érythème, comme nous venons de le prouver, fait justice d'une pareille opinion, et montre qu'il ne faut pas y attacher une bien grande importance, puisqu'il peut se rencontrer indifféremment dans les deux affections.

La rougeur n'envahit pas exclusivement les téguments externes, elle peut s'étendre, et s'étend même d'ordinaire, aux muqueuses que Bichat appelait le tégument interne. On retrouve, en effet, la coloration rouge, atténuée dans tous les cas, sur le voile du palais, les piliers et les amygdales, sans atteindre les parois du pharynx. Elle ne s'accompagne pas de boursouflement ou d'infiltration de la muqueuse,

encore moins de ces exsudats pultacés si fréquents dans le courant de la scarlatine, dans cette région encore la rougeur a le même caractère d'uniformité et de diffusion. La langue paraît épargnée à cette période, tout au plus note-t-on un léger enduit saburral (obs. I), qui est loin d'être constant et qui doit être mis sur le compte du malaise fébrile.

Cette éruption généralisée se complique d'un certain degré de démangeaison qui s'observe chez la plupart des malades, mais le prurit ne constitue point pour eux une incommodité véritable, ils n'éprouvent pas le besoin de se gratter.

Un second signe, d'une importance capitale et qui frappe aussi bien les yeux de l'observateur que ceux du patient, est la desquamation, qui peut atteindre des proportions considérables. La desquamation est constante comme dans la scarlatine; son intensité, son abondance est telle qu'elle a suffi à caractériser l'érythème, qu'on a désigné pour cette raison par la dénomination de desquamatif; c'est elle qui lui donne ce cachet et cette allure toute particulière qui le distinguent des autres variétés d'érythème.

L'exfoliation commence de bonne heure ; à peine l'efflorescence est-elle terminée, qu'on voit dans les points envahis les premiers l'épiderme se soulever peu à peu, se fendiller et se détacher enfin de la périphérie au centre. Si l'on se reporte aux faits précédents, on la voit débuter le troisième jour dans l'observation I ; le quatrième jour, dans les observations II et III. C'est une particularité qui ne manque pas d'intérêt et sur laquelle il n'est point indifférent d'appeler l'attention, car elle est à considérer dans les cas douteux et difficiles.

Puis elle poursuit son évolution dans un espace de temps assez variable, mais qui peut se prolonger pendant une durée relativement longue. Dans les observations rapportées plus haut, nous voyons cette durée osciller entre cinq jours et un mois, sans qu'il soit possible d'expliquer cette différence, vu que chez Sella (obs. II), où tout était terminé le sixième jour, la rougeur et la desquamation étaient aussi accusées que chez les autres.

La desquamation comme la rougeur est générale, et s'il m'était permis de me servir d'une expression vulgaire, on pourrait dire qu'elle se fait de la plante des pieds à la racine des cheveux.

Elle a lieu par lambeaux de dimensions variables, en général de grande étendue, rappelant là encore l'aspect de la scarlatine et pouvant atteindre dans certains points la largeur d'une main. C'est sur le tronc qu'existe le maximum de largeur, alors que des membres, des extrémités à la face, il semble y avoir une progression décroissante. Sur le cuir chevelu, au niveau des poils de la barbe, elle change de caractère ; il ne s'agit plus de plaques ou de lambeaux, mais plutôt d'une desquamation furfuracée comparable au pityriasis ordinaire.

Si l'on s'en réfère aux auteurs qui se sont occupés de l'érythème desquamatif, la langue resterait étrangère aux modifications constatées du côté des téguments, nos observations montrent d'une façon irréfutable qu'elle devient parfois le siège de modifications analogues. La chute de l'épithélium, quand elle a lieu, peut procéder par places, par petits foyers qui restent isolés (observ. III), ou envahir l'organe dans sa totalité ; il en résulte un aspect lisse, vernissé, remarquable ; dans tous les cas, elle ne présente pas ces saillies papillaires d'un rouge intense, qu'on a comparées à celles de la framboise et qui caractérisent à un haut degré la langue scarlatineuse.

Il était à supposer que les cheveux, les poils et les ongles, dont l'origine épithéliale est admise par tout le monde, subiraient des troubles analogues dans leur nutrition. MM. Percheron et Brocq font remarquer toutefois que ce n'est point un symptôme du domaine de l'érythème, et qu'en opposition à ce qui se passe pour la dermatite exfoliatrice, ils ne sont point touchés. Les faits que nous rapportons paraissent démontrer, au contraire, que ces troubles de nutrition ne seraient point rares, puisqu'ils furent observés trois fois sur quatre, deux fois même il y eut une altération simultanée des ongles et des cheveux.

Chez notre malade, les cheveux sont tombés en quantité notable, les poils de la barbe et du pubis n'ont pas été atteints, mais ils subirent un changement dans leur coloration et passèrent du noir au rouge fauve.

L'observation III, à l'inverse, fait mention de la chute des ongles, qui s'est montrée invariablement à chaque récidive, alors qu'on ne s'est jamais aperçu de celle des poils ou des cheveux. Dans l'observation IV, il n'y eut aucun changement appréciable du côté du système pileux, mais les ongles éprouvèrent des altérations assez profondes pour provoquer sur le gros orteil seul, il est vrai, un détachement complet de la lame cornée; de plus, les autres ongles, aussi bien ceux des orteils que des doigts, étaient jaunâtres, épaissis, rugueux et fort ébranlés. Dans certains points, l'ongle était soulevé par une production cornée, vestige de l'épiderme exfolié; dans d'autres, il existait à la racine une dépression transversale très accusée.

D'une façon générale, la desquamation est considérable; dans certains cas, elle atteint des proportions telles, que le lit des malades est, pour ainsi dire, tapissé d'une couche plus ou moins épaisse de lambeaux épidermiques, au point que chez Jules S... on pouvait chaque matin y ramasser les squames par poignées.

Malgré ces alternatives prolongées de chute et de rénovation de l'épithélium, l'état général reste bon; il n'y a pas de fièvre, l'appétit est satisfaisant; en un mot, le malade supporte facilement une telle déperdition, étonné seulement de la quantité prodigieuse de lambeaux qui se détachent de la surface de son corps.

Il nous reste à dire quelques mots du dernier terme de l'érythème scarlatiniforme, nous voulons parler de la récidive, caractère de grande valeur; il est une pierre d'achoppement pour établir le diagnostic dans les cas difficiles.

Bien qu'en effet la scarlatine puisse récidiver, il est permis de dire cependant que c'est une exception, et on peut se demander si, dans bon nombre de cas où cette récidive a été notée, le clinicien n'avait point commis une erreur, et si en

réalité il ne s'agissait point d'un érythème desquamatif.

Quoi qu'il en soit, la reproduction de la maladie fait partie de la nature même de l'érythème scarlatiniforme; elle a lieu dans les mêmes conditions, avec les mêmes caractères qu'à la première attaque, avec cette différence toutefois que les poussées tendent à s'atténuer en intensité et en durée. Ce caractère était manifeste, par exemple, dans notre première observation, et le malade nous en fit lui-même la emarquer. Le malaise prodromique est moins accentué, la rougeur moins vive et moins foncée, la desquamation moins abondante et plus courte.

L'intervalle des attaques, qui est marqué par un retour complet à l'état de santé et un bien-être véritable, présente des variatiations très grandes au point de vue de sa prolongation Ainsi, pour ne parler que des faits en question, nous voyons dans l'observ. I la seconde poussée séparée de la première par un intervalle de sept ans; puis cet intervalle est réduit à six mois dans la troisième, à cinq mois dans la dernière. Dans l'observation III, l'érythème se montrait depuis l'âge de 21 ans à des intervalles assez réguliers, de deux ans en deux ans; enfin les deux dernières attaques sont, pour ainsi dire, successives à deux mois de distance; dans l'observation I, c'est quatre ans après l'apparition de l'érythème que nous assistons à une nouvelle reproduction de la maladie.

Il est facile de voir, d'après cela, qu'il n'y a pas de régularité dans l'évolution de l'érythème scarlatiniforme; il semble, d'une façon générale, qu'au fur et à mesure qu'il progresse, les intervalles deviennent de plus en plus courts, tout au moins c'est ce qui ressort de la lecture des observations I et III de ce mémoire. Mais le point sur lequel nous tenons à insister en terminant, c'est l'atténuation de l'affection en rapport avec le nombre des récidives; n'observe-t-on point d'ailleurs la même chose dans la plupart des maladies sujettes à répétition, où les attaques ultérieures se font remarquer par une diminution notable dans l'intensité et la durée?

Avant d'aborder la question du diagnostic, il n'est pas sans intérêt, je crois, d'attirer l'attention sur l'albuminurie

qui s'est montrée à deux reprises différentes chez Coq (obs. I) et qui, éclatant pendant la période de desquamation, venait compléter la ressemblance de l'érythème avec la scarlatine. Et il ne s'agissait pas d'une albuminurie survenue au milieu d'un état général mauvais, sur un organisme profondément débilité, d'une forme cachectique, en un mot, mais d'une albuminurie chez un individu qui n'offrait, en réalité, aucun malaise appréciable, et affirmait lui-même se trouver en parfaite santé; elle existait d'une façon toute aussi manifeste chez le malade d'Hallopeau.

C'est un symptôme considéré comme exceptionnel dans l'érythème scarlatiniforme récidivant, son absence ordinaire a encore été donnée comme un signe qui contribuerait à le distinguer de la scarlatine. Les auteurs qui se sont occupés de cette variété d'érythème insistent tous sur ce point, ils affirment que cette complication lui est étrangère, et qu'on n'y constate pas de modifications dans l'état des urines.

A ce titre, notre observation et celle d'Hallopeau par la présence de l'albumine, le fait de Brocq par la présence de la polyurie et de l'azoturie, constituent des exceptions remarquables à la règle générale.

Et pourtant il semble qu'il doit exister une relation étroite entre les troubles survenus du côté des fonctions de la peau et l'état des reins, puisque chez Coq (obs. I), nous voyons dans deux attaques différentes l'albuminurie réapparaître avec une nouvelle poussée érythémateuse. Cette relation s'accuse encore davantage si l'on considère qu'au point de vue de l'intensité et de la durée, l'albuminurie a présenté des relations intimes avec le degré de la maladie ; c'est ainsi qu'à la troisième attaque elle fut moins abondante et moins persistante , alors que d'autre part il y avait une atténuation notable de la rougeur et de l'exfoliation.

Reste à savoir de quelle façon on peut interpréter la présence de l'albumine dans les urines ; dans les circonstances présentes, il faut l'avouer, l'explication n'est point facile à trouver. Peut-on invoquer ici la théorie généralement admise pour l'albuminurie scarlatiniforme, c'est-à-dire la

théorie de la suppression des fonctions de la peau? On conçoit que dans l'érythème desquamatif, comme dans la scarlatine, l'épiderme soulevé constituant une couche imperméable, s'oppose à la perspiration cutanée, et par suite à l'élimination des principes excrémentitiels qu'elle entraîne avec elle. Ne sait-on pas, d'autre part, depuis les expériences de Fourcaut et Valentin, que la suppression de l'exhalation cutanée provoque une altération du sang, des congestions viscérales et le passage de l'albumine dans les urines?

Becquerel, Socoloff, Lang croient plutôt, en pareille occurrence, à la rétention d'une substance septique de nature indéterminée, et cette idée semblerait confirmée par les expériences de Socoloff qui provoque l'albuminurie en injectant, dans les veines d'un lapin, du sang provenant d'un chien vernissé; il y aurait une véritable intoxication qui deviendrait l'origine d'une néphrite septique. Nous ne croyons pas qu'une telle théorie puisse s'appliquer à l'histoire de nos malades; s'il en était ainsi, on pourrait se demander vraiment, plus encore que pour la scarlatine, pourquoi l'albuminurie ne serait point la règle dans l'érythème desquamatif. Là, en effet, il semble que les conditions de l'expérience du vernissage soient tout à fait réalisées : extension à toute la peau d'une lésion qui, à un moment donné, est capable par la production colossale et persistante de squames de constituer pour les téguments une sorte d'enduit imperméable, et cependant l'albuminurie s'observe rarement.

Faut-il accepter l'idée d'un trouble dans la circulation locale du rein à la suite de l'irritation cutanée résultant de la présence de l'érythème, idée qui a été défendue d'une façon remarquable par un élève de M. Horand, le Dr Boyer (1), dans une thèse soutenue à la Faculté de Lyon? Dans ces conditions l'affection exerce sur les nerfs cutanés une irritation qu'on ne saurait nier en face des démangeaisons et des fourmillements éprouvés par le malade. Cette irritation agirait à son tour réflectivement sur le sympathique par l'in-

(1) *De l'albuminurie liée aux affections cutanées*, thèse Lyon, 1883.



termédiaire de la moelle qui la transmettrait aux reins par le splanchnéique, et y déterminerait, grâce aux vaso-moteurs, des troubles circulatoires aboutissant à la dilatation vasculaire et à la stase. L'explication qui vient d'être donnée a, dans tous les cas, le mérite de s'appuyer sur des expériences connues de Cl. Bernard, de Vulpian et de nombre d'autres physiologistes.

La même objection que précédemment peut être soulevée à l'occasion de cette dernière théorie : pourquoi l'albuminurie n'est-elle point le cortège habituel de toutes ces affections érythémateuses à desquamations généralisées comme l'érythème scarlatiniforme, la dermatite exfoliatrice ?

Nous pouvons nous demander en dernier lieu si l'arthritis ou mieux la diathèse rhumatismale ne jouerait point ici le rôle principal, et si ce n'est point à sa présence, indiscutable d'après les antécédents héréditaires et personnels des deux malades en question, qu'il faudrait attribuer le développement de la néphrite.

Mais l'existence d'une néphrite vraie est des plus problématiques dans le courant du rhumatisme, on peut même dire qu'elle est loin d'être admise. Tout au plus accepte-t-on que le rhumatisme soit capable de produire un peu d'inflammation catarrhale et passagère du rein, sans troubles appréciables de la nutrition et sans infiltration des téguments.

Lécorché, à l'étude des conditions qui peuvent expliquer l'apparition des néphrites, cite, parmi les causes générales, la goutte, la syphilis, mais ne parle nullement du rhumatisme (1). Lancereaux (2) discute longuement cette question et n'attribue qu'une part très indirecte à la diathèse rhumatismale, il admet que cette diathèse, en provoquant des lésions du système artériel, pourrait de cette façon retentir sur le rein et jouer un certain rôle dans les inflammations interstitielles de cet organe, et encore ne s'agirait-il que d'un rôle bien effacé. Besnier (3) n'est pas moins affirmatif, et pour

(1) *Traité des maladies des reins*, Paris 1875.
(2) *Dict. encycl. des sciences méd.*, article REIN.
(3) *Dict. encycl. des sciences méd.*, article RHUMATISME.

lui les cas d'albuminurie survenus dans ces conditions appartiennent, soit à des individus atteints de néphrite coïncidente, soit à des malades affectés de rhumatisme hémorrhagique avec albuminurie, soit encore à des sujets soumis à l'absorption de la cantharide.

On conçoit d'après cela combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner une interprétation logique de l'albuminurie survenue dans ces cas d'érythème. Aussi nous contenterons-nous de ces simples réflexions, laissant à d'autres le soin d'en donner une explication plausible.

Diagnostic. Il semble qu'en présence des symptômes si tranchés et si caractéristiques de l'érythème desquamatif récidivant, le diagnostic en soit bien simple, et qu'il suffise de regarder le malade pour l'établir par cela même. Ce serait s'exposer à de graves erreurs ; en dehors de certaines maladies cutanées dont nous ne parlerons pas ici, telles que le pityriasis rubra pilaris, le pityriasis rubra universalis, l'herpétide exfoliatrice de Bazin, etc., il existe deux affections surtout qui ont avec l'érythème des ressemblances frappantes et qui expliquent la confusion dont nous avons parlé à l'occasion de l'historique. Ces deux affections sont la dermatite exfoliatrice généralisée et la scarlatine ; aussi ne sera-t-il pas inutile, je crois, de signaler les principaux points de repère qui pourront servir au médecin pour se prononcer dans les cas embarrassants.

Relativement à la dermatite, c'est moins sur les nuances qui se montrent dans les altérations locales, nuances difficiles à apprécier, que sur les modifications de l'état général qu'on doit s'appuyer pour arriver à porter un diagnostic précis.

La rougeur, dans ses caractères extérieurs, dans son intensité, son extension est la même ; mêmes caractères de la desquamation qui se fait aussi par lambeaux de grandes dimensions. Cette dernière toutefois présente dans sa durée une différence considérable, elle varie pour l'érythème entre quelques jours et un mois, tandis que dans la dermatite elle peut se prolonger plusieurs mois. L'importance que le

docteur Brocq attache à la chute des ongles et des poils, et qu'il considère comme le plus sûr moyen d'affirmer l'existence de la dermatite, nous paraît bien exagérée. « La constance de ce phénomène, dit-il, comparée à la rareté, nous dirons même à son absence dans les autres cas, nous fait croire qu'il constitue un des moyens les plus sûrs de la diagnostiquer, qu'il lui donne sa physionomie à part, et qu'on doit en tenir grand compte, si on veut en rechercher la nature. »

Il ne viendra à l'esprit de personne de refuser aux faits que nous venons de rappeler le caractère d'érythème scarlatiniforme, et pourtant nous assistons plus d'une fois à la chute des phanères. Témoin la première observation, où il y eut une alopécie incomplète et un changement dans la coloration des cheveux; témoin encore l'observation si curieuse de Sella où nous voyons à chaque récidive les ongles se détacher (12e fois). N'avons-nous point la confirmation de cette idée dans l'observation IV rapportée par M. Brocq lui-même, où il est question à plusieurs reprises des troubles de nutrition des phanères, et qu'il n'hésite point à publier sous le titre d'érythème desquamatif ?

Nous le répétons, c'est à l'étude des symptômes généraux qu'il faut s'adresser si on veut aboutir à un résultat de quelque valeur. Dans la dermatite exfoliatrice il est un fait important à considérer, c'est qu'il s'agit d'une maladie fébrile ; la fièvre est un symptôme constant à la période d'état, pour me servir des expressions de M. Brocq. Cette fièvre a pour caractère d'être vespérale, et, sans avoir une grande intensité, elle oscille entre 39°,5 et 40° ; elle existe durant tout le cours de la maladie, coupée parfois par des intervalles d'apyrexie, et se prolonge ainsi durant deux à trois mois.

N'y a-t-il pas un contraste frappant avec l'érythème scarlatiniforme? Ainsi Coq (obs. I) ne présenta aucune élévation de température dans les trois attaques que nous eûmes l'occasion de suivre. Chez le malade de Richardière, « les symptômes généraux furent insignifiants, dit l'auteur, fièvre légère, sans même perte d'appétit » ; le thermomètre marqua 38°,5 durant les quatre ou cinq premiers jours ; chez celui

de Brocq, le mouvement fébrile dura deux jours sans dépasser 38°.

L'état général des malades n'est pas moins important à noter, si nous voyons l'érythème évoluer ordinairement d'une manière bénigne, sans qu'il y ait un véritable malaise, de l'insomnie, des troubles digestifs, en un mot des changements notables dans la santé de l'individu. Il en est tout autrement pour la dermatite où se produit d'ordinaire un amaigrissement marqué qui a pu faire perdre au malade de Brocq quinze kilos dans l'espace de deux septénaires. A l'amaigrissement se joint une diminution marquée des forces, le malade est obligé de garder le lit; s'il se lève, il a de la peine à marcher; on peut voir survenir dans ces conditions des phénomènes de cachexie. Ajoutons à cela des troubles digestifs caractérisés par de la perte d'appétit, de la diarrhée, qui prouvent que l'organisme a été sérieusement touché, et enfin la possibilité de localisations sérieuses du côté des grands appareils : poumons, cœur, système nerveux, ce qui est une très minime exception dans notre affection.

Disons, en terminant, que si l'érythème est une maladie bénigne aussi par sa durée, qui dépasse rarement un mois et peut se terminer en quelques jours, la dermatite évolue comme une affection à longue échéance. Ce n'est guère qu'après trois mois que les phénomènes commencent à s'amender; à cette époque, la fièvre cesse, l'appétit renaît, les forces se rétablissent et la convalescence s'installe.

En résumé, ces considérations prouvent, à l'évidence, que dans l'érythème l'économie reste étrangère aux modifications de l'enveloppe cutanée, que dans la dermatite le malade a subi les atteintes d'une affection sérieuse, que sa santé a été véritablement ébranlée, et qu'il faut un certain temps pour la réparation des désordres qui en sont la conséquence. C'est avec la scarlatine que la confusion a lieu dans maintes circonstances, au point que nous voyons des dermatologistes, des médecins de l'hôpital de Saint-Louis, hésiter au début et attendre que l'évolution ultérieure de la maladie vienne les éclairer sur sa nature. On peut dire d'une façon générale

que c'est en face des scarlatines à efflorescence vive, ardente, comme l'érythème lui-même, que l'hésitation se conçoit. Mais dans la première, l'intensité des symptômes généraux étant en rapport avec celui de l'exanthème, le médecin constatera, en pareille circonstance, l'existence d'une fièvre violente avec température élevée, 40°, 41°, 42°, d'une accélération considérable du pouls, de cette ardeur et de cette sécheresse toute particulière de la peau sur laquelle Trousseau a insisté à bon droit. Cet ensemble de phénomènes peut s'accompagner de délire, d'agitation, d'un état général grave en un mot, étranger à l'histoire de l'érythème desquamatif.

Du côté de la gorge, la même corrélation se rencontre, c'est-à-dire qu'avec une éruption scarlatineuse abondante et très accusée sur les téguments, on voit sur l'arrière-gorge un exanthème qui lui est proportionné. Dans ces conditions, le voile du palais, la luette, les piliers, le pharynx présentent une coloration intense d'un rouge foncé lie de vin, coloration qui est suivie d'une tuméfaction notable de ces parties et d'exsudats pultacés caractéristiques.

Quel contraste avec l'érythème dans lequel la cavité buccale est pour ainsi dire effleurée, et où la poussée éruptive semble épuiser toutes son action du côté de la peau !

Ajoutons que si la desquamation de la langue peut s'observer dans ce dernier cas, cette desquamation n'est pas la règle, qu'elle a lieu par places, et qu'enfin, si elle se généralise, on ne voit jamais sur l'organe un enduit saburral épais et blanchâtre faire place à la saillie rouge des papilles, à cet aspect framboisé spécial de la scarlatine. L'exfoliation, à son tour, présente quelques différences importantes, d'une précocité remarquable dans l'érythème, on la voit commencer lorsque l'éruption est à peu près achevée. Elle se distingue de celle de la scarlatine qui débute plus tardivement, et s'étend progressivement aux parties sur lesquelles la rougeur vient de disparaître. Elle ne saurait lui être comparée au point de vue de l'abondance et de la généralisation; enfin la chute des phanères, qui n'est pas rare dans l'érythème, est exceptionnelle dans la scarlatine.

La contagion et l'épidémicité ne sont point à négliger dans les circonstances douteuses, et si pour l'exanthème scarlatineux il n'existe aucun doute possible à cet égard, jusqu'à présent l'érythème desquamatif ne possède à son actif aucun fait de nature à établir la propagation d'individu à individu.

Il est un dernier caractère différentiel dont la valeur n'échappera à personne, nous voulons parler de la tendance aux récidives qui tient à la nature même de l'érythème. Ce n'est pas que nous prétendions nier la possibilité du fait pour la scarlatine; si, à une certaine époque, cette idée n'a pu triompher de l'incrédulité des médecins, on ne saurait la nier aujourd'hui en présence des exemples rapportés par des auteurs tels que Meissner, Rilliet et Barthez, Wood Heyfelder, etc.

Dans tous les cas, c'est l'exception; il ne faut tenir compte que des faits où la première éruption a été décrite et ne point s'en rapporter aux malades, sous peine de tomber dans l'erreur. Il n'est pas dans la nature de la scarlatine de frapper à coups redoublés, et lorsqu'on a affaire à une rougeur scarlatiniforme qui se répète à plusieurs reprises, il faut rejeter bien loin l'idée d'un exanthème scarlatineux.

Nature. — En face d'une affection se traduisant par des symptômes si caractéristiques et capables de se reproduire un grand nombre de fois chez la même personne, une question toute naturelle se présente à l'esprit : quelle en est la nature ?

Il faut de toute nécessité admettre l'existence d'une prédisposition spéciale pour expliquer les récidives fréquentes dont nous sommes témoins dans maintes circonstances. Le malade de l'observation I subissait une quatrième poussée; celui de Richardière en était à la douzième, celui de Hallopeau à la seconde. Cette prédisposition, hâtons-nous de le dire, est admise par tout le monde et trouve sa justification dans la rareté de l'affection comparée à la multiplicité des attaques. On a de la tendance à croire qu'elle est d'origine rhumatismale; reste à savoir si cette opinion repose sur des arguments et des preuves suffisantes. S'il existait en pathologie des caractères spécifiques dont la présence suffît à affir-

mer la nature intime d'une manifestation donnée, la solution serait bien simple. Mais le plus souvent, pour le rhumatisme comme pour toutes les grandes diathèses, nous n'avons pour baser notre jugement que des signes de probabilité, et c'est sur les antécédents et l'état constitutionnel du malade rapprochés des phénomènes objectifs de la lésion qu'on se base pour établir sa filiation. A ne considérer que les éruptions cutanées, leur origine rhumatismale est rendue vraisemblable, sinon démontrée, par la fréquence qu'elles affectent avec les arthropathies, par leurs conditions étiologiques qui, dans nombre de cas, ne sont autres que le refroidissement, par leur développement chez un rhumatisant. Si, de plus, ces affections se sont montrées dans des conditions analogues, c'est un degré de probabilité d'une certaine importance, enfin si elles sont manifestement fébriles, accompagnées de localisations articulaires ou cardiaques, la présomption devient une véritable certitude, au sens médical du mot.

Les caractères extérieurs des efflorescences cutanées, tels que la forme nummulaire ou circonscrite, la coloration rouge intense congestive, variqueuse ou hémorrhagique même, la sécheresse et le peu d'abondance de la sécrétion constituent un ensemble de signes de grande valeur, et doivent être mis au premier rang des motifs qui peuvent autoriser le clinicien à les rattacher au rhumatisme. Si nous cherchions dans les quelques observations d'érythème scarlatiniforme récidivant, publiées jusqu'à ce jour, à retrouver cette signature de la diathèse rhumatismale, nous verrons qu'elle saute aux yeux en maintes circonstances.

Il est certain que la maladie en question paraît influencée dans une certaine mesure par les vicissitudes atmosphériques ; c'est de préférence pendant les saisons froides et pluvieuses qu'on l'observe ; elle serait plus fréquente en Angleterre où l'humidité et la rigueur du climat pourraient expliquer son apparition. Chez quelques malades, on trouve des antécédents de rhumatisme qu'il est impossible de nier ; ainsi, pour ne parler que des faits cités à l'appui de ce travail, le père de Croq (obs. I) était mort à l'âge de 53 ans d'un rhu-

matisme avec complications cardiaques; lui-même avait eu autrefois une localisation articulaire limitée au genou droit sans aucune attache avec la blennorrhagie. Fait caractéristique, dans le courant de la maladie érythémateuse, nous voyons survenir une nouvelle poussée de rhumatisme qui atteint tout d'abord le genou droit et envahit bientôt les articulations temporo-maxillaires.

L'apparition de cette éruption cutanée, qui ne tarde pas à s'accompagner d'une fluxion articulaire, leur association et leur évolution parallèle, semblent bien montrer qu'il existe entre elles un lien de parenté dont on ne saurait contester l'existence. Mêmes considérations ponr le fait si intéressant rapporté par M. Hallopeau, où, détail important à signaler, il se manifesta une sorte d'alternance entre la fluxion articulaire et celle de la peau.

C'est, en effet, à la fin d'un rhumatisme articulaire aigu, et non dans le cours du rhumatisme lui-même, que le malade voit survenir l'érythème général suivi bientôt d'une desquamation abondante. La même chose se reproduit à l'occasion d'une récidive, et ce qu'il faut retenir, cette fois, c'est trois ou quatre jours après la cessation des douleurs provoquées par deux attaques subintrantes de rhumatisme que l'efflorescence cutanée commence à se montrer.

S'il existait encore quelques doutes dans l'esprit du lecteur, ils ne tarderaient pas à s'évanouir devant les particularités qu'il nous reste à mentionner. Pendant le cours de la dernière attaque, alors qu'il n'existait plus de sensibilité appréciable du côté des jointures, on voit apparaître deux complications qui rentrent, le fait est indiscutable, dans le grand cadre des fluxions rhumatismales : congestion pulmonaire, péricardite aiguë. Enfin, et de même qu'il n'est pas rare dans l'évolution du rhumatisme de voir l'acuité des localisations articulaires s'atténuer comme par une sorte de répercussion, suivant l'opinion des anciens auteurs, au fur et à mesure que la fluxion se déplace, la desquamation diminue d'abondance et d'intensité à l'apparition de ces com-

plications. Il est impossible, je crois, de pousser l'analogie plus loin ; on croirait, à n'en pas douter, assister à une attache de rhumatisme parcourant successivement les tissus d'origine conjonctive.

Dans l'observation III de Richardière, on affirme que le malade n'a aucune attache arthritique, et pourtant l'auteur avoue qu'il est atteint d'hémorrhoïdes facilement procidentes et qui ont, avant son entrée à l'hôpital, déterminé une rectite violente.

Sans sortir du domaine des faits précédents, il est facile de montrer l'influence du rhumatisme sur le développement de l'érythème desquamatif récidivant ; mais en élargissant le cadre des recherches, on pourrait citer plus d'un exemple où cette influence n'est pas moins indiscutable.

Si nous considérons, de plus, les phénomènes objectifs de l'érythème, nous y retrouvons les caractères auxquels Bazin attribue le cachet de la diathèse rhumatismale et qui permettent de considérer comme des arthritis les affections où ils se trouvent réunis. Ainsi la coloration vive des téguments, coloration plutôt foncée, d'un rouge framboisé, c'est la nature de la sécrétion qui se traduit par la sécheresse, et dont le squame est la manifestation habituelle ; c'est encore le type de la douleur qui consiste dans la présence de fourmillements dont se plaignaient nos malades. En dernier lieu, la marche même de la maladie qui frappe à coups redoublés, procédant par attaques distinctes et se localisant dans les poussées ultérieures sur des parties déjà atteintes, vient justifier l'idée que nous soutenons et plaider encore en faveur de sa parenté avec le rhumatisme.

Pour résumer en quelques mots cette discussion, nous pourrions dire en terminant que l'érythème scarlatiniforme récidivant est une affection nettement définie actuellement, affection subaiguë généralisée, se reproduisant comme l'eczéma et paraissant rentrer dans le domaine des manifestations du rhumatisme. Est-ce à dire qu'il en soit toujours et partout ainsi ? nous n'oserions nous prononcer d'une façon

aussi catégorique, en face du petit faisceau d'observations réunies jusqu'à ce jour et dont quelques-unes mêmes sont sujettes à caution; contentons-nous d'avoir posé les termes du procès, persuadé que de nouvelles études arriveront à trancher complètement la question.

NOTE

SUR

L'ANTIPYRINE CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR M. F. ROLLET

Interne des hôpitaux.

Quoique l'antipyrine ne soit connue qu'à peine depuis une année, elle a déjà fait naître un certain nombre de travaux en Allemagne et en France. En Allemagne, Filehm, Guttmann, etc., l'ont surtout administrée aux doses de 4 à 8 grammes par jour (on est allé, paraît-il, jusqu'à 25 gr.), et ont amené des abaissements de température variant de 2° à 4° durant cinq à six heures. Depuis, en France, ce sont surtout MM. Germain Sée, Huchard et Dujardin-Beaumetz qui l'ont expérimentée. M. Bernheim vient de l'employer avec succès aux doses de 6 à 8 gr. par jour dans le rhumatisme articulaire. Après plusieurs discussions sur l'antipyrine à la Société de thérapeutique, on a prétendu dernièrement que c'était un médicament dangereux, même à la dose de 0,50 c., et l'on a ajouté que l'on devait s'abstenir de ce médicament, qui produit un abaissement de température n'allant pas au-delà de deux heures, accompagné de sueurs profuses.

M. le professeur Mayet prescrit l'antipyrine chez les tuberculeux depuis près de quatre mois, à l'Hôtel-Dieu, et je vous demande la permission d'exposer les résultats que j'ai pu constater dans son service.

Voici les tracés thermométriques de cinq malades atteints de tuberculose pulmonaire à divers degrés auxquels on a prescrit l'antipyrine à des doses variant de 1 à 4 grammes.

Obs. I. — Louis V..., 23 ans, miroitier, né à Strabio (Suisse), entré le 14 février 1885, salle Saint-Pothin, n° 25.

Ce malade tousse environ depuis un an. Amaigrissement, faiblesse générale. Hémoptysies fréquentes et sueurs nocturnes. On constate à l'auscultation des craquements disséminés dans le tiers supérieur du poumon gauche, ainsi que dans la fosse sus-épineuse droite.

Le 17 février, température rectale, 37°,9 le matin, 38° le soir.

Le 18, on prescrit 2 gr. d'antipyrine. Le soir, temp. 38°,3.

Le 21, on porte la dose de l'antipyrine à 3 gr. Temp. du soir, 38,6.

Les deux jours précédents, elle était de 38°,9 et 38°,8.

Le 24, on suspend ce médicament dans le seul but d'en constater l'action antithermique; jusqu'au 2 mars, les températures, surtout de la soirée, s'élèvent, comme on peut le voir sur le tracé et atteignent 39°, 39°,8, 39°,7, etc., pendant toute la durée de la suppression de l'antipyrine.

Le 2 mars, on reprend l'administration de l'antipyrine (2 gr.); la température, qui la veille au soir était de 39°,4, tombe à 39°,2.

Le 3 mars, antipyrine, 3 gr.

Les températures des jours suivants ne dépassent plus 38°,5 jusqu'au 7 mars, époque à laquelle on supprime le médicament.

L'antipyrine a été parfaitement tolérée par ce malade; jamais il n'a vomi ce médicament, jamais il ne s'est plaint de sueurs abondantes ni d'éruption. On est parvenu chez lui, avec des doses de 2 à 3 gr., à modérer la fièvre qui l'incommodait beaucoup et qui avait provoqué son entrée à l'hôpital. Malheureusement les autres symptômes généraux et les signes constatés à l'auscultation sont allés en augmentant d'intensité, et il est sorti du service le 18 avril très amaigri.

Obs. II. — Ambroise T..., 34 ans, cuisinier, né à Aquilla (Suisse), entré le 24 février 1885, salle Saint-Augustin, n° 41.

C'est le malade qui a été présenté au concours de M. Weill. Pleurésie du côté droit (absence de vibration, matité, obscurité respiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie). Comme signes de tuberculose, on constate de la submatité au niveau de la fosse sus épineuse gauche ; la respiration y est obscure.

Du 6 au 11 mars, on prend sa température rectale. On constate de grandes oscillations thermiques de 37°,2 à 40°,2.

Le 11, on prescrit 2 gr. d'antipyrine; la température du soir ne dépasse pas 39°, mais elle remonte le lendemain soir à 39°,7.

Le 13, on donne 3 gr. Le soir, température 38°,8, et dès le lendemain, suppression des grandes oscillations.

Du 14 au 22, la température se maintient matin et soir un peu au-dessus de 38°.

Le 23, le malade se plaint de sueurs, on suspend l'antipyrine et donne une pilule d'agaric de 0,10; le soir la température, qui la veille au soir était de 38°,2, monte à 39°,3.

Les 24 et 25, toujours suspension de l'antipyrine; les oscillations thermiques réapparaissent, mais moins fortes que jadis, et le malade constate que les sueurs augmentent de plus en plus depuis qu'il ne prend plus ce médicament.

Le 26, on donne antipyrine, 2 gr.

Le 27, la température du soir a diminué de 1°. Le malade constate que l'antipyrine a fait disparaître ses sueurs. Depuis cette époque, il continue l'antipyrine (il en prend encore aujourd'hui) ; la température du soir n'a jamais atteint 39° et reste environ entre 38° et 38°,3.

Chez ce malade, l'antipyrine a supprimé ces grandes oscillations thermiques variant de plus de 2 degrés parfois du matin au soir, et en outre, d'après l'affirmation très nette du malade, elle aurait atténué, puis fait disparaître les sueurs. Il l'a toujours très bien supportée, ne l'a jamais vomie, et voilà plus d'un mois et demi qu'il prend quotidiennement ce médicament; il a constaté une sensation de bien-être particulier dès qu'il en a fait usage. L'insomnie et la dyspnée ont disparu,

Obs. III. — Claude R..., tisseur, 35 ans, né à Lyon, entré le 6 décembre 1884, salle Saint-Augustin, n° 40.

Tousse depuis six mois ; amaigrissement, faiblesse générale. Pas d'hémoptysies. A l'auscultation des sommets en arrière à droite, bulles de gargouillement, en avant obscurité respiratoire, à gauche en arrière gargouillement.

Le 27 février, température du soir, 38°,4.

Le 28, on donne 2 gr. d'antipyrine. Température soir, 38°.

La température s'élève un peu les jours suivants; on donne le 3 mars 3gr. d'antipyrine; le lendemain soir la température tombe à 38° pour osciller du 5 au 12 entre 38° et 39°.

Le 13, antipyrine 4 gr.; la température du soir descend à 37°,8, puis le lendemain soir à 37°,7.

Le 15, température soir, 39°; les soirs suivants, 38°,2.

Le 18, on reprend l'antipyrine; le soir la température s'abaisse de 1 degré.

Du 18 mars au 9 avril on ne donne plus d'antipyrine, la température se maintient au-dessus de 39°.

Le 10, antipyrine, 2 gr.; la température redescend les jours suivants entre 38° et 38°,5 pour remonter au-dessus de 39° quand on supprime le médicament le 16.

La tolérance a été parfaite chez ce malade; jamais de sueurs, jamais de vomissements. Il semble, d'après le tracé thermométrique, qu'il était utile d'augmenter les doses de l'antipyrine. 2 grammes agissaient bien le premier jour, mais peu à peu la température s'élevait de nouveau. Il y avait comme une sorte d'accoutumance du malade pour ce remède qui n'avait plus aucun effet. De même pour 3 gr. Il a fallu donner 4 gr. pour maintenir sa température autour de 38°. Actuellement, on a suspendu l'emploi de l'antipyrine chez ce malade : sa température, qui était restée à peu près normale pendant quelque temps, vient de s'élever actuellement, l'affaiblissement a fait de rapides progrès.

Obs. IV. — Antoine R..., 30 ans, mécanicien, entré le 19 mars 1885, salle Saint-Augustin, n° 47.

Tousse depuis six mois. Plusieurs hémoptysies. Amaigrissement rapide. Faiblesse générale. A l'auscultation, craquement sec à gauche et phénomènes cavitaires très accentués à droite. Se plaint d'un mouvement fébrile intense accompagné de frisson. Du 25 mars au 4 avril, température rectale entre 39°,5 et 40°,5.

Le 10 avril, après avoir cessé de prendre la température centrale du malade pendant cinq jours (il se plaignait de l'introduction du thermomètre dans le rectum), on prescrit 2 gr. d'antipyrine. On constate, le 11, une température axillaire de 37°,6 le matin et de 37°,9 le soir. Mais les jours suivants elle s'élève et garde une moyenne de 38°,5 environ.

Le 17, on donne 3 gr. d'antipyrine; le lendemain, temp. 37° le matin.

Le 19 (un dimanche), le malade néglige de prendre l'antipyrine. Temp. 39°,5 le soir, qui ne monte le lendemain soir qu'à 39°,4, le malade ayant repris l'antipyrine.

Pas de sueurs, pas de vomissements pendant l'administration de l'antipyrine, sensation de bien-être, au contraire, et

sommeil calme. On suspend ce médicament, le malade étant très affaibli. Dépérissement notable.

Obs. V. — Spièse Arboyast, 35 ans, journalier, né à Stein (Bas-Rhin), entré le 24 février 1885, salle Saint-Augustin, n° 17.

Tousse depuis trois ans. Sueurs nocturnes abondantes. Amaigrissement. Quelques hémoptysies. Toux fréquente et quinteuse. A l'auscultation, râles nombreux sous-crépitants moyens, disséminés dans toute l'étendue des poumons; en arrière, craquements humides dans la fosse sus-épineuse gauche; en avant, gargouillement très manifeste dans la région claviculaire gauche.

Du 7 mars au 10, on constate une température axillaire de 39° environ le matin et 39°,5 le soir.

Le 11, on donne antipyrine, 2 gr.

Le 12, léger vomissement de matières muco-biliaires; la température descend les jours suivants et se maintient entre 38° et 39°.

Le 19, le malade accuse moins de dyspnée, mange mieux; le sommeil est assez calme, on suspend l'antipyrine.

Les 20 et 21, élévation de la température du soir, 39°,7, 39°,4.

Le 22, on constate une éruption très confluente couvrant l'abdomen et les bras. Les taches distinctes vers les bords forment une coloration uniforme sur l'abdomen. L'éruption est très distincte sur la poitrine. Une démangeaison assez vive a précédé l'apparition de l'éruption et a commencé deux jours après la suppression de l'antipyrine. La température vespérale a diminué le soir de l'apparition de l'éruption (39°), pour s'élever le lendemain.

Le 28, l'éruption a complètement disparu.

Ce malade a pris difficilement les cachets d'antipyrine, à cause des quintes de toux. En outre, 2 gr. du médicament ont provoqué chez lui une roséole. Le médicament ne fut pas de nouveau prescrit après l'apparition de l'exanthème; les symptômes généraux et locaux ont marché très rapidement et il a été emporté par une tuberculisation aiguë, comme on a pu le vérifier à l'autopsie.

L'antipyrine, jusqu'à présent, a toujours été administrée en potion; on l'a également employée sous forme d'injections hypodermiques ou de lavements; chez tous nos malades, on l'a prescrite en cachets de 0,50 chaque pris dans la journée, à 11 heures, 2 h., 4 h. et 6 h., selon la quantité, qui a varié

de 2 à 8 cachets représentant de 1 à 4 grammes d'antipyrine.

Sous cette forme, tous l'ont ingérée sans difficulté, sauf le dernier, chez lequel les quintes de toux incessantes rendaient pénible la déglutition du cachet. Toujours elle a été tolérée par l'estomac et nous n'avons pas observé de vomissements. Si nous n'avons pas non plus noté de sueurs abondantes et cet accablement dus à l'absorption de ce médiment, nous avons cependant eu un cas remarquable de roséole qu'on ne peut que rattacher à l'antipyrine, quoiqu'elle ait été suspendue trois jours avant l'apparition de l'exanthème et que le malade n'en ait pris quotidiennement que 2 grammes pendant sept jours.

Il est inutile de dire que nous n'avons constaté ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles, ni céphalée, phénomènes produits à la suite de l'administration de certains autres médicaments antipyrétiques comme le salicylate de soude, le sulfate de quinine, etc.

En outre, l'antipyrine a été très bien supportée pendant une assez longue période de temps. Un de nos malades en prend de 2 à 3 gr. par jour depuis près de deux mois, sans qu'il ait éprouvé le moindre accident, et c'est lui qui demande à continuer cette médication.

Comme on a pu le voir d'après les observations précitées et les tracés thermométriques, nous n'avons pris que 2 températures par jour, une le matin à 9 heures, et l'autre le soir entre 5 et 6 heures. Nous sommes donc probablement loin d'avoir sous les yeux les températures minima dues au pouvoir antithermique de l'antipyrine; la température du matin étant notée 15 heures après le dernier cachet ingéré et celle du soir environ 2 à 5 heures après l'absorption de la moitié de la dose prescrite. Malgré cela, l'abaissement est évident.

Généralement l'antipyrine nous a montré un abaissement progressif de la température allant de quelques dixièmes de degrés à 1 deg. 1/2 au bout de un ou deux jours, et d'autant plus manifeste que la dose était plus élevée. Quand elle a produit un abaissement brusque, jamais on n'a noté une différence de plus d'un degré de moins avec la température de

la veille. Nous n'avons pas observé également des températures inférieures à la normale, elles l'ont toujours plutôt dépassée de quelques dixièmes, même avec une dose de 4 gr. du médicament.

Enfin, après sa suspension, la température s'est élevée de nouveau, mais progressivement, ou sans dépasser de 1° la température de la veille.

Nous avons également constaté la sensation spéciale de bien-être provoquée par l'antipyrine, mais c'est chez des tuberculeux encore peu affaiblis : ce sont ceux-là qui voient leur dyspnée se calmer, l'insomnie cesser. On supprime ou tout au moins on atténue chez eux la fièvre qui est un grand élément d'amaigrissement et d'épuisement. L'antipyrine a peu d'action chez ceux qui, arrivés à la dernière période de la tuberculose, présentent certains symptômes tellement prédominants que la fièvre tuberculeuse s'efface devant eux. On pourrait croire que, si l'on supprimait la fièvre qui les mine, on doit faire disparaître la plus grande cause de cachexie ; mais, en réalité, on améliore bien peu leur état général. Les symptômes généraux continuent à augmenter d'intensité ; les signes cavitaires s'accentuent de plus en plus, et ce n'est pour ainsi dire que le thermomètre à la main que l'on constate que l'on a supprimé ou diminué la fièvre, qui souvent ne contribue qne faiblement au dépérissement rapide du malade.

Nous croyons donc pouvoir conclure :

1° Que l'antipyrine administrée en cachets de 0,50 est généralement bien tolérée par les malades, et qu'aux doses de 2 à 4 gr., nous ne lui avons pas vu produire d'accident ;

2° Que malgré son pouvoir antithermique manifeste, elle n'a presque aucune influence sur l'état général des tuberculeux arrivés à la dernière période, chez lesquels alors tous les autres symptômes continueront à augmenter d'intensité ;

3° Qu'elle est surtout indiquée et qu'elle peut amener une certaine amélioration dans une tuberculisation peu avancée, lorsque la fièvre est la principale cause d'affaiblissement.



NOTE

SUR UN CAS

D'EMPOISONNEMENT-SUICIDE PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

PAR M. DÉSIR DE FORTUNET
Interne des Hôpitaux de Lyon.

Les empoisonnements par l'acide chlorhydrique sont relativement rares. Il en existe quelques observations qui sont en quelque sorte devenues classiques, et que l'on trouve rapportées dans tous les ouvrages de médecine légale. De ce nombre sont l'observation d'Orfila, communiquée par M. Serres, et la relation d'un cas observé à *Kings College Hospital* et cité par Taylor.

Maschka, dans son Encyclopédie de médecine légale, s'appuyant sur le dire de Falck, prétend qu'il en existe une vingtaine de faits authentiques. Tardieu, dans son *Traité des empoisonnements*, en rapporte quatre observations, dont la troisième est empruntée aux Annales d'hygiène de 1858. Woudmann et Teidy citent six cas d'empoisonnements semblables. Enfin il existe une thèse soutenue par le docteur Kæhler devant la Faculté de Berlin ayant pour sujet les *Empoisonnements par l'acide chlorhydrique*.

Dans le *Lyon Médical* de 1879, M. Brossard a fait une communication portant sur deux cas d'empoisonnement par l'esprit de sel ; l'un avait été observé dans le service de M. Aubert, et l'autre dans celui de M. le professeur agrégé Laure.

Il nous a été donné d'observer dernièrement, dans le service de M. Soulier, un nouveau cas d'empoisonnement volon-

taire par l'esprit de sel du commerce. C'est sur les conseils de M. Soulier que nous publions cette observation, telle que nous l'avons recueillie au lit du malade, et avec l'aide de M. le docteur Coutagne, chef des travaux de médecine légale, qui a bien voulu assister à l'autopsie et nous aider dans ces quelques recherches.

V..., âgé de 59 ans, domicilié rue Masséna, 52, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, nº 16, dimanche 17 mai, à onze heures du soir.

Immédiatement l'interne de garde fut appelé auprès de lui, et d'après les renseignements qu'il put fournir, on apprit qu'à trois heures de l'après-midi il avait, dans le but de se suicider, bu en plusieurs gorgées un demi-verre d'esprit de sel lui servant à humecter l'extrémité des métaux sur lesquels il voulait faire prendre la soudure de plomb.

Aussitôt il éprouva une sensation de brûlure extrêmement vive dans l'arrière-gorge et le long de l'œsophage. Ses cris furent entendus de ses voisins qui, dans la soirée, pénètrèrent chez lui en enfonçant la porte et le trouvèrent couché sur le plancher, se tordant dans d'affreuses douleurs.

On lui fit aussitôt prendre un vomitif et du lait. A chaque gorgée, survenaient des efforts de vomissement se prolongeant jusqu'à ce qu'il ait rejeté le liquide qu'il venait d'absorber.

C'est dans cet état qu'il fut transporté à l'Hôtel-Dieu. A son entrée, on ne constate aucune agitation ; les douleurs semblent être moins vives ; c'est avec calme et d'une voix presque éteinte qu'il répond aux questions qui lui sont posées. Sa voix ressemblait alors étonnamment à celle d'un malade atteint de phthisie laryngée. Le pouls est petit et rapide. Les mouvements respiratoires sont précipités. La température ne fut pas prise, mais la main mise dans l'aisselle révélait plutôt un refroidissement des téguments.

L'examen de l'arrière-gorge montrait trois ou quatre plaques blanchâtres mal délimitées, siégeant au niveau des amygdales et sur la paroi postérieure du pharynx.

Le maximum de sa douleur siégeait au niveau de la base de la langue, mais la pression à l'épigastre ne semblait pas fort pénible. La face était pâle et le corps entier couvert de sueurs. Il réclamait à toute force un peu d'eau fraîche. La constipation était très marquée.

On essaya alors de lui faire le lavage de l'estomac. Il fut impossible de faire pénétrer le tube de Faucher, le malade ne s'y prêtant nullement. Les vomissements survenant très facilement, on lui fit avaler plusieurs bols d'eau tiède qu'il rendit aussitôt.

Le liquide vomi ne renfermait aucune trace de sang, il tenait seulement en suspension quelques flocons blanchâtres de mucus stomacal.

Le malade étant alors dans un état de dépression assez accentuée, on lui prescrivit du lait et du café noir en recommandant de le laisser boire autant qu'il voudrait.

A minuit et demi, il s'endormit même et se réveilla vers deux heures. De nouveau, à chaque gorgée les vomissements survenaient. La voix était absolument éteinte et il ne se faisait plus comprendre que par des signes; mais l'intelligence était absolument conservée.

Les téguments de la face prenaient une teinte violacée et le refroidissement s'étendait des extrémités vers les parties centrales. Il continua ainsi à sommeiller jusqu'à cinq heures et mourut sans présenter la moindre agitation.

Autopsie le 19, à dix heures du matin. Incomplète, le corps étant réclamé par la famille.

La surface externe ne présente rien de particulier à noter. La rigidité est assez accusée; la teinte générale de la peau est plutôt pâle.

Voies digestives. — En entr'ouvrant les lèvres, on note sur toute la muqueuse bucco-pharyngienne une teinte d'un blanc mat.

La langue est en arrière des arcades modérément gonflée. La teinte générale est blanchâtre en avant du V lingual. En arrière, au contraire, toute la muqueuse présente des arborisations très nettes avec saillie exagérée des papilles.

A droite et à gauche, dans toute la région comprise entre l'amygdale et l'épiglotte, la muqueuse est desquamée et laisse à nu la couche sous-jacente d'un rouge vif.

L'œsophage a, dans son ensemble, une teinte brune, feuille morte, à nuance plus foncée à la partie supérieure. La muqueuse ne présente pas une seule ulcération, et il faut un râclage assez énergique pour la détacher de la couche sous-jacente nullement congestionnée.

L'estomac est distendu par un liquide que l'on peut évaluer à un litre, d'une coloration jaune-marron, tenant en suspension des grumeaux de lait. La surface externe présente de nombreuses saillies formées par les vaisseaux renfermant un sang d'une consistance visqueuse. La surface interne est d'une coloration uniforme noirâtre. Dans toute son étendue, l'épithélium se desquame avec une très grande facilité sous un filet d'eau, et laisse voir à nu la couche musculeuse d'une couleur marron. Dans quelques points même cette couche musculeuse est détruite en partie, et dans d'autres elle paraît creusée à pic dans toute son épaisseur. Un peu à gauche du cardia, on trouve une plaque blanchâtre ovalaire, ayant dans son grand diamètre 12 millimètres, et au niveau de laquelle la séreuse seule est conservée. Il y a là un point où la perforation est imminente.

L'intestin présente des arborisations vasculaires assez intenses, mais sans ulcérations au niveau du duodénum et du cæcum. Dans toute son étendue les plaques de Peyer font saillie.

Voies respiratoires. L'épiglotte est assez volumineuse. Sur sa face postérieure, la muqueuse a une teinte blanchâtre, se desquame sur certains points et laisse apercevoir le tissu sous-jacent, d'un rouge vif.

La partie de la muqueuse laryngée située entre les cordes vocales a une teinte opaline et paraît infiltrée. Immédiatement au-dessous et jusqu'aux ramifications bronchiques, la muqueuse des voies respiratoires présente une teinte rose vif généralisée sur laquelle tranche un abondant piqueté

blanchâtre, formant même en certains points de la trachée de véritables membranes d'infiltration.

Poumons. Ils présentent une teinte vineuse à peu près généralisée. A la coupe, les vaisseaux contiennent un sang noirâtre fluide assez abondant. A droite, tubercules fibreux au sommet et adhérences.

Cœur. Les cavités contiennent du sang liquide et des caillots de consistance gélatineuse.

Le *foie* est volumineux, atteint d'une dégénérescence graisseuse d'origine ancienne.

Rate saine.

Reins légèrement congestionnés.

Le *crâne* n'a pas été ouvert.

Le *sang* n'a pas de réaction acide.

Le *liquide de l'estomac* était franchement acide.

Cette observation présente bien des traits de ressemblance avec les deux observatious de M. Brossard au point de vue des symptômes et surtout des lésions anatomiques de l'estomac; cependant plusieurs points nous semblent devoir être particulièrement notés. Tels sont l'existence de plaques d'un blanc grisâtre dans la portion supérieure du pharynx, les lésions de l'estomac avec une perforation imminente, la congestion extrême des vaisseaux de cet organe et la prédominance des symptômes laryngés.

Lorsque nous avons examiné le malade à son entrée à l'hôpital, il était impossible de mettre en doute l'existence de plaques d'un blanc grisâtre sur la paroi postérieure du pharynx et principalement sur les amygdales.

D'après Schuchart (Encycl. de Maschka), ces taches blanchâtres feraient constamment défaut. Il regarde même cette absence de lésion comme un signe excellent de diagnostic. C'est aussi l'avis de M. Brossard, qui combat en cela ce qu'avancent Tardieu et Legrand du Saulle. On comprend facilement que les lésions des muqueuses soient moins profondes et moins accentuées que lorsqu'elles ont été atteintes par l'acide azotique; mais il est certain que l'esprit de sel

du commerce est un acide bien suffisant pour coaguler l'albumine des tissus et donner naissance à des plaques plus ou moins blanchâtres.

Nous avons, du reste, à plusieurs reprises touché légèrement avec de l'eau tenant en dissolution de l'acide chlorhydrique les muqueuses labiale et pharyngienne, et toujours nous avons obtenu une teinte d'abord blanchâtre, puis devenant grisâtre un instant après. Nous avons même eu la précaution de faire couler constamment un filet d'eau sur la partie touchée, afin de remplacer ainsi largement l'action de la salive.

On doit aussi tenir grand compte de la manière dont le poison a été absorbé. S'il a été bu d'un seul trait et pour ainsi dire lancé dans le pharynx, il se peut très bien que les piliers du voile du palais, les amygdales aient été à peu près complètement épargnés. M. Coutagne nous a dit même avoir vu des empoisonnements par l'acide azotique où l'on ne retrouvait pas de lésions bucco-pharyngiennes analogues qui dans ce cas cependant ne sont contestées par personne.

Puis à l'autopsie, après avoir enlevé avec le scalpel l'épithélium altéré par l'acide, nous avons parfaitement trouvé les taches rouges et congestionnées qu'indique M. Brossard. A cette profondeur, l'esprit de sel avait simplement agi comme excitant, comme révulsif.

Les lésions que nous avons trouvées à l'estomac sont signalées par tous les auteurs. Ils sont unanimes à dire que les perforations sont excessivement rares. Dans ce cas, il est vrai, la perforation n'était pas complète, mais elle se serait sans doute produite si le malade avait vécu quelques heures de plus, la couche séreuse ayant seule résisté à l'action du poison.

L'esprit de sel étant moins actif que l'acide azotique, il est naturel que les lésions soient plus superficielles, mais aussi plus étendues.

La congestion de tous les vaisseaux de l'estomac était excessivement intense, et la lumière vue à travers les parois de cet organe lui donnait l'aspect d'une feuille à grosses ner-

vures. L'acide avait produit à ce niveau une excitation violente des vaso-moteurs, une sorte de vésication, et la congestion s'en était naturellement suivie. Ce résultat montre une fois de plus la vérité de ce vieil adage : *Ubi stimulus, ibi fluxus.* Mais l'ouverture des vaisseaux ne nous a pas montré de coagulations sanguines, comme a pu le constater M. Brossard dans une des observations qu'il rapporte.

Restent les lésions de l'appareil respiratoire et l'altération considérable de la voix, qui s'expliquent par les vapeurs que dégage l'acide chlorhydrique que les ouvriers désignent sous le nom de *fumant.* En approchant le malade, on était en effet frappé de cette prédominance des symptômes laryngés ; aussi, bien loin de faire avec M. Brossard de l'absence de plaques blanchâtres la caractéristique des empoisonnements par l'acide chlorhydrique, nous regarderions volontiers ces symptômes du côté des voies respiratoires comme un excellent signe de diagnostic.

DE LA FRÉQUENCE

DES LOCALISATIONS ET DES RELIQUATS PROSTATIQUES

DANS LA BLENNORRHAGIE

ET DE LEUR RÔLE DANS LA BLENNORRHÉE

Par M. MONTAGNON

Interne des hôpitaux.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la blennorrhagie signalent avec juste raison la prostatite parmi ses nombreuses complications.

Il suffit de se rappeler la topographie de la région prostatique pour se rendre immédiatement compte, en effet, non seulement de la possibilité, mais encore de la facilité avec laquelle doit se faire la plupart du temps la propagation de l'inflammation uréthrale à l'arrière-canal, et de là à la prostate.

Je n'insisterai pas sur les rapports intimes de cette glande avec l'urèthre ; située au point de jonction des voies génitales et urinaires, elle embrasse complètement sa portion prévésicale, tout en se laissant traverser en plein tissu par les canaux éjaculateurs qui viennent déboucher tout près du verumontanum, de chaque côté duquel on remarque vingt à trente petites ouvertures, orifices des conduits prostatiques.

De ce court apercu anatomique, il ressort clairement qu'il existe entre l'urèthre et la prostate, non seulement un rapport de contiguïté, mais encore de continuité de tissu, disposition éminemment favorable à l'extension de toute phlegmasie d'une partie à l'autre, ce qui lieu d'ailleurs dans la gé-

néralité des cas de blennorrhagie, comme nous le verrons plus loin.

Les maladies de la prostate paraissent avoir passé inaperçues, ou du moins leur étude semble avoir été délaissée des anciens, soit qu'ils aient méconnu ses rapports et sa constitution, soit qu'ils l'aient considérée comme une glande de peu d'importance.

Les travaux vraiment curieux sur ce sujet datent seulement de ce siècle.

Déjà Bell (1) 1803, Lagneau (2) en 1815 étudient les inflammations prostatiques aiguës et chroniques parmi les complications de la blennorrhagie, ainsi que les suppurations consécutives à l'état aigu.

Swediaur (3) attira le premier l'attention sur la blennorrhée de la prostate, qu'il distingua de la spermatorrhée.

Ricord (4) ne manque pas de signaler la prostatite aiguë au cours de l'écoulement blennorrhagique ; il la considère cependant comme « un accident *rare* qui dépend, soit d'une « trop grande intensité des phénomènes inflammatoires, soit « de fautes commises dans le traitement ».

Enfin, depuis une trentaine d'années en Angleterre (5) et surtout en France, tant dans des mémoires originaux que dans des ouvrages didactiques, de nombreux auteurs, que nous aurons plusieurs fois l'occasion de citer dans ce mémoire, se sont spécialement occupés des divers états pathologiques de cette glande.

Lorsqu'on parcourt ces différents travaux (6) on est étonné

(1) *Traité de la gonorrhée virulente* (Bell, traduit par Bosquillon).

(2) *Maladies vénériennes* (Lagneau), tome I, page 47.

(3) *Traité complet des maladies syphilitiques*, 4e édition, tome I, page 137-157.

(4) *Accidents et complications de la blennorrhagie* (Cliniques).

(5) *Des écoulements d'origine prostatique* (Lee) St-Georg's hospital reports, 1871. — *De la prostatite aiguë suppurée* (Reginald Harrison), *Medical Times*, 1881. — Je dois à l'obligeance de mon collègue et ami M. Françon la traduction de ces mémoires anglais.

(6) *De la prostatite aiguë* (thèse de Paris, Tagand, 1858). — Mal-

de voir que presque tous ont trait à la prostatite aiguë suppurée, véritable complication alors s'annonçant par des symptômes généraux et locaux, qui ne pouvaient échapper à l'attention des observateurs, et d'ailleurs parfaitement décrits : fièvre, pesanteur au périnée, envies fréquentes d'uriner, douleur pendant la défécation, etc., etc.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, l'inflammation prostatique affecte peu souvent, et je dirai même avec Ricord *rarement*, cette allure à grand fracas, contrairement à l'opinion de Reginald Harrison, qui regarde la prostatite suppurée comme « très fréquemment liée à la gonorrhée ».

Pendant le semestre que nous venons de passer à l'Antiquaille dans le service des vénériens, nous n'avons vu, en effet, qu'une seule fois un abcès de la prostate consécutif à une phlegmasie aiguë, et encore sommes-nous tout disposés à mettre sur le compte du terrain d'évolution cette terminaison par suppuration, car le malade était tuberculeux.

Je dirai plus, la diathèse a joué un rôle important; les abcès de la prostate, en somme, sont rares, vu la fréquence de ces localisations glandulaires, aussi faut-il en chercher la cause ailleurs.

Pour nous, nous croyons que la tuberculose a une influence incontestable sur le développement de la prostatite suppurée, et qu'elle crée dans ces cas une prédisposition spéciale à la suppuration. Tout en réservant la possibilité d'exceptions, nous pouvons affirmer qu'en matière de blennorrhagie toutes les fois qu'on est en présence d'une épididymite ou d'une prostatite suppurée, il faut se méfier de la tuberculose.

Ce n'est pas là néanmoins la seule forme sous laquelle se présente la prostatite blennorhagique, il est un autre état pathologique que A. Fournier (1) a parfaitement indiqué,

samy, *De la prostatite chronique* (thèse de Paris, 1865). — Conche, Bull. de la Société anatomique, 1867, 42e volume. — Second, thèse de Paris, 1880. — Guyon, *Gaz des hôp.*, 15 mars 1884 (leçons cliniques).

(1) Fournier, Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie, art. BLENNORRHAGIE.

« c'est une simple congestion » de la glande, un état inflammatoire ne dépassant pas sa première période, n'ayant aucune tendance à aboutir à suppuration, et portant sur les follicules glandulaires, plutôt que sur le parenchyme.

Or, c'est précisément ce point sur lequel les recherches de la plupart des auteurs n'ont pas porté, que je désire mettre en lumière.

V. Campenon (1), après avoir parlé de la marche de la prostatite dans la blennorrhagie et de son époque d'apparition, s'exprime ainsi : « Est-ce à dire que tout malade atteint, soit « de blennorrhagie, soit de rétrécissement, est par là même « directement et prochainement menacé de prostatite ? Nul- « lement, nous reconnaissons même que le cas est assez « rare ! Une condition indispensable, en effet, est la propa- « gation de l'inflammation uréthrale jusqu'à la région pros- « tatique. Or, nous savons, et les recherches de Félix Guyon « l'ont parfaitement démontré, que la blennorrhagie ne fran- « chit qu'exceptionnellement le sphincter uréthral (portion « membraneuse). »

Malheureusement cette dernière assertion est inexacte, notre collègue et ami, M. Éraud, dans un mémoire récent (2), a démontré, et nous avons pu le vérifier nous-même, que, loin d'être rare, l'uréthrite postérieure est, au contraire, la règle dans toutes les blennorrhagies, au moins à un moment donné de leur évolution.

Les recherches que nous avons faites, d'après les conseils de notre excellent maître, M. Aubert, sur l'état de la prostate sur une série de 100 blennorrhagiens, viennent complètement corroborer cette opinion.

Nous verrons, en effet, combien sont fréquentes les localisations prostatiques dans ce cas, soit à la période aiguë, soit à une période plus avancée, c'est-à-dire quand l'écoulement a déjà atteint la cinquième, sixième, septième semaine, aussi bien que lorsqu'il est franchement à l'état chronique.

(1) Dict. de médecine et de chirurgie, p. 607.

(2) De l'uréthrite postérieure simple ou compliquée, in *Lyon Médical*, 1885.

En un mot, du jour où l'urèthre postérieur est atteint, où les parties profondes sont envahies, il y a peu de chances pour la prostate d'échapper à la phlegmasie, et nous en trouvons une raison suffisante dans ses rapports intimes avec l'urèthre prévésical, rapports sur lesquels nous avons insisté en commençant.

La clinique, d'ailleurs, est venue parfaitement confirmer ce que la disposition anatomique paraît faire prévoir.

Sur les 100 blennorrhagiens chez lesquels nous avons pratiqué systématiquement le toucher rectal, à différentes périodes de la maladie, nous avons trouvé la prostate prise 70 fois, dans 30 cas seulement elle était indemne.

Afin d'éviter toute erreur d'interprétation, nous avons eu soin d'éliminer de nos recherches tous les sujets porteurs d'hémorrhoïdes, nous souvenant de la relation qui existe entre le développement de la prostatite et la présence des tumeurs hémorrhoïdaires, fait mis en lumière par Périvier (1) dans sa thèse inaugurale.

Quand nous disons que l'inflammation a gagné 70 fois la glande prostatique, nous ne voulons pas parler de cet état franchement phlegmasique devant presque fatalement aboutir à la suppuration, nous avons vu qu'il est plus rare qu'on ne le croit communément, mais bien de cette congestion spéciale, de cet état subinflammatoire particulier lié au processus blennorrhagique, ne se traduisant à l'extérieur par aucun symptôme subjectif capable d'attirer l'attention, et que le toucher rectal peut seul déceler.

Parfois les malades accusent bien une légère cuisson pendant la défécation, un peu de pesanteur au périnée, des envies plus fréquentes d'uriner, que dans deux ou trois cas nous avons vu atteindre un chiffre assez élevé en corrélation avec l'acuité des phénomènes prostatiques; mais, dans la très grande majorité des cas, la prostatite, pour ainsi dire à l'état latent, ne peut être reconnue que par un examen direct.

Son époque d'apparition est difficile à déterminer, surtout

(1) Thèse de Paris, 1882.

dans les services hospitaliers, où les sujets ne viennent réclamer des soins qu'à une période déjà avancée de la maladie; nous avons pu néanmoins réunir 11 cas dans lesquels le début de l'écoulement ne remontait pas au-delà de 6 à 12 jours; or, déjà à ce moment nous avons trouvé la prostate sensible. L'observation suivante prise au hasard, parmi nos 11 faits, en sera la meilleure preuve :

Observation. — F...., corroyeur, âgé de 19 ans, entre dans le service de M. Aubert le 11 mars 1885.

Pas d'antécédents pathologiques personnels. — Bonne santé habituelle.

Le 28 février 1885, deux rapports dans la nuit avec une raccrocheuse, le 5 mars écoulement uréthral, qu'il traite par tisane de salsepareille et iodure de potassium. Pas d'injections.

Cuisson en urinant seulement au début de la miction, qui normale est de 4 : 0, actuelle 4 : 2, gouttes sanguinolentes à la fin.

Œdème du prépuce. — Erections douloureuses la nuit. Ecoulement jaune, abondant, épais.

Lavage 5 verres, les trois premiers un peu troubles. Urine ensuite un fond, un verre et un fond tous modérément troubles ; le dernier fond a un peu de sang. — Pas d'albumine.

Prostate non dure, mais *sensible* à la pression dans toute son étendue.

Par l'énoncé de ce fait, on voit que la prostate était déjà prise six jours après le début de l'écoulement; on remarquera en même temps que les urines émises par le malade, après le lavage de l'urèthre antérieur suivant le procédé inauguré par M. Aubert, étaient troubles, signe non équivoque d'un envahissement des parties profondes par le processus blennorrhagique.

Quoi d'étonnant alors qu'une participation de la prostate à l'inflammation !

On ne peut mettre sur le compte d'injections intempestives

ou forcées l'état phlegmasique de cet organe, le malade s'en était complètement abstenu.

Nous sommes convaincu qu'il doit en être ainsi le plus souvent, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, qui considèrent comme exceptionnelle la prostatite au début de la blennorrhagie, et comme n'apparaissant d'habitude qu'à la « période de déclin, » de la troisième à la quatrième semaine.

Pour bien juger de la manière d'être pathologique ou non d'un organe, il est de toute nécessité, comme le recommandent d'ailleurs Reclus, et après lui Segond (1), d'avoir une idée exacte des caractères qu'il présente chez un sujet sain.

Aussi, pour nous mettre à l'abri de toute erreur et de toute objection, car on peut se demander si, comme les testicules, la prostate n'est pas normalement le siège d'une sensibilité spéciale à la pression, nous avons examiné avec soin l'état de cette glande chez 21 sujets, jeunes, entre 16 et 40 ans, et indemnes de toute affection vénérienne antérieure.

Chez un seul d'entre eux, la pression sur cette dernière a provoqué une sensation plutôt désagréable que douloureuse; chez tous les autres, le toucher rectal a été parfaitement indolore. Mais, particularité intéressante à noter, dans 6 cas la pression a fait naître chaque fois le besoin d'uriner et seulement quand elle portait sur le lobe médian ; ce qui s'explique aisément, si l'on admet la théorie de Küss qui, comme on le sait, place dans l'urèthre postérieur le siège du besoin d'uriner.

A l'état normal, les lobes prostatiques donnent au doigt la sensation d'un plan très légèrement convexe sur les côtés, présentant dans la partie médiane une dépression assez facilement appréciable.

Ces caractères bien connus, il nous a été facile de constater les changements survenus dans la glande au cours du processus blennorrhagique.

Le retentissement de celui-ci sur la prostate est révélé,

(1) *Loco citato.*

soit par un gonflement en général peu accentué, soit par un certain degré de sensibilité à la pression, quelquefois très vive, soit enfin par ces deux signes réunis.

Les sensations perçues varient un peu suivant les malades, ainsi que la douleur réveillée par le doigt explorateur ; qu'elle se traduise sous forme de cuisson, élancement, brûlure ou picotements, elle est toujours l'indice de modifications non douteuses des follicules prostatiques.

Quant au besoin d'uriner provoqué chez un grand nombre de nos malades par cette manœuvre, on ne peut le faire entrer en ligne de compte comme symptôme, nous avons vu plus haut son existence en dehors de toute lésion glandulaire ; il n'a donc pas une grande valeur, ou du moins doit-elle être toute relative, car la pression à l'état pathologique paraît le faire naître avec beaucoup de vivacité et d'intensité.

Sur mes 70 faits :

Neuf fois l'augmentation de volume a seule révélé l'état de la prostate ;

Dix-huit fois il n'a pas existé d'autres signes qu'une sensation douloureuse au toucher ;

Quarante-trois fois j'ai constaté la coexistence de la douleur et du gonflement.

Dans ces cas, la prostate n'est pas toujours prise dans toute son étendue :

Le lobe gauche l'a été *vingt* fois ;

Le droit *trois* fois ;

Le moyen *quatre* fois ;

Et enfin la glande tout entière *quarante-trois* fois.

La coïncidence de *blennocèle* (1) avec l'engorgement prostatique s'est rencontré dans 16 cas. Leur développement du côté droit ou gauche paraît n'être d'aucune influence au point de vue de la localisation sur tel ou tel lobe de la glande.

Trois fois sur *seize* le lobe gauche a été atteint quand la blennocèle siégeait à droite.

(1) Mot nouveau proposé par M. Aubert pour désigner la tumeur blennorrhagique des bourses ou épididymite blennorrhagique.

Trois fois aussi la localisation prostatique s'est faite du même côté que l'épididymite, mais le plus souvent dans ces cas, ici *dix* fois sur *seize*, la totalité de la prostate est envahie.

Comme en général, d'une part, les malades viennent à l'hôpital seulement lorsque la complication épididymaire est apparue, et comme, d'autre part, il est assez rare de voir une blennocèle se développer pendant leur séjour dans les services, nous n'avons pu constater si l'apparition de cette complication avait sur la congestion prostatique le même effet révulsif que sur l'écoulement uréthral.

Toutefois, il ressort clairement des faits par nous observés que le degré de fréquence des localisations prostatiques dans la blennorrhagie est bien supérieur à celui des localisations épididymaires.

Quant à la marche de la prostatite, elle est, dans la généralité des cas, parallèle à celle de l'écoulement. L'inflammation a une grande tendance à se résoudre d'elle-même, et disparaît habituellement avec le flux gonorrhéique, de telle sorte que la prostate, à moins de complications, ne tarde pas à revenir à son état normal.

En résumé : augmentation de volume, sensibilité anormale au toucher, tels sont les symptômes principaux de l'engorgement prostatique qui nous occupe ; mais il est un autre signe d'une importance non moindre, quoique plus difficilement appréciable, je veux parler de l'écoulement par l'urèthre d'un liquide louche, muqueux ou quelquefois purulent après pression sur la prostate. Ce fait s'est présenté 12 fois dans nos observations.

L'idée d'aller comprimer la prostate, afin de s'éclairer sur son contenu, n'est assurément pas nouvelle, aussi ne voulons-nous pas y insister.

Mais il est un point sur lequel nous nous appesantirons davantage, c'est le moyen employé pour reconnaître l'origine véritable du liquide qu'on fait sourdre après pression.

Cette sécrétion peut venir, en effet, soit de l'urèthre antérieur, soit de l'urèthre postérieur, soit de la prostate.

Comment distinguer d'une manière précise laquelle de ces trois régions la fournit ?

Leroy d'Étiolles se servait « d'un tube percé aux deux « bouts, dans lequel on introduit une tige de baleine, une « sonde de gomme, ou mieux encore une petite bougie à « boule, à l'extrémité de laquelle est fixé un petit morceau « d'éponge très fine. On glisse le tube ainsi garni jusqu'au « bulbe, on fait saillir l'éponge et on retire le tout. Par cette « manœuvre, répétée une seconde, une troisième fois, toute « la partie spongieuse est essuyée et séchée. On introduit « alors une bougie à boule jusqu'au col de la vessie ; par sa « disposition, elle râcle comme pourrait le faire un râteau « les parois du canal. Si elle ramène des mucosités, il est « évident qu'elles proviennent des portions membraneuse et « prostatique. Veut-on préciser encore davantage et savoir « laquelle de ces régions les fournit ? On essuie la portion « membraneuse avec l'éponge ; si la bougie à boule por- « tée jusqu'au col ne ramène rien, c'est que la région mem- « braneuse est le siège de l'écoulement.

« Si elle revient chargée de matières, c'est la prosta- « tique. »

Or, ce procédé, aussi bien que celui de M. le professeur Guyon et ses élèves, qui d'ailleurs est analogue au précédent avec une précaution en moins, le nettoyage de l'urèthre au préalable avec la petite éponge, est tout à fait insuffisant et fort inférieur au lavage de l'urèthre antérieur.

D'abord il est impossible, même en essuyant l'urèthre comme il vient d'être dit, de le nettoyer assez bien pour supprimer toute sécrétion.

M. Aubert s'en est assuré en pratiquant le lavage de l'urèthre antérieur, après l'avoir « nettoyé aussi complètement que possible avec la sonde à boule ».

De plus, il nous est arrivé plusieurs fois d'être obligé de faire un lavage de 8, 10, 12 verres avant d'obtenir une limpidité parfaite de l'eau employée à cet effet; preuve de la difficulté que l'on éprouve parfois à débarrasser le canal de

toute sécrétion, même avec un courant d'eau baignant tous ses points et offrant une certaine impulsion.

En second lieu, une cause d'erreur qui peut facilement en imposer, et qui n'a pas échappé à Leprévost dans sa thèse sur les cystites blennorrhagiques, c'est l'émulsion de l'huile sur le talon de la sonde à boule.

L'examen microscopique de ce prétendu pus nous a démontré que nous avions simplement affaire à des globules graisseux.

Voici en quelques mots comment nous procédons :

D'abord lavage de l'urèthre antérieur jusqu'à clarté parfaite de l'eau employée ;

Puis miction dans plusieurs verres, suivant la méthode de Thompson, de telle sorte que le malade, autant que faire se peut, ne garde plus d'urine dans la vessie.

De cette façon, nous avons sous les yeux, par le trouble plus ou moins accusé de l'eau du lavage et de l'urine, l'état de chacune de ces parties.

On va alors par le toucher rectal presser sur la prostate ; si l'hypersécrétion est assez intense, il s'écoule immédiatement par l'urèthre un liquide tantôt muqueux, tantôt purulent ; quand il n'en est pas ainsi, on recommande au sujet de faire quelques efforts comme pour la miction, et la goutte révélatrice vient sourdre au méat.

S'il y a encore un peu d'urine dans la vessie, ce qui se présente quelquefois, elle entraîne à son passage dans l'urèthre prévésical les résidus que la pression a chassés des follicules prostatiques, et en comparant ce dernier fond avec les précédents, il est facile de constater qu'il est beaucoup plus trouble.

Les deux observations suivantes permettent d'ailleurs de se rendre compte de ce que j'avance :

Observation I. — C..., maréchal-ferrant, âgé de 25 ans, entre dans le service de M. Aubert le 9 avril 1885. Père mort à 63 ans, d'un catarrhe pulmonaire. Mère morte à 64 ans d'un cancer du sein.

Deux sœurs et trois frères, dont deux morts à 26 et à 3 ans. Pas d'antécédents pathologiques personnels. Boit un litre de vin par jour et deux petits verres en moyenne. Apparence de bonne santé.

Il y a un mois et demi, rapport en état d'ivresse avec une raccrocheuse de la Guillotière. Huit jours après, écoulement uréthral pour lequel il a fait des injections d'eau blanche.

Miction 4:1, douloureuse dans les premiers jours de l'écoulement, non actuellement.

Celui-ci est très-amoindri. Chute dans la bourse droite il y a dix jours. Blennocèle volumineuse. Funiculite. Prostate augmentée de volume, non dure, lobe gauche un peu sensible.

Après miction qui balaye complètement l'urèthre, le toucher rectal fait sourdre une goutte au méat.

Observ. II. — C..., menuisier, âgé de 35 ans, entre dans le service le 28 janvier 1885.

Père mort à 64 ans d'accident. Mère bien portante. Pas d'alcoolisme.

Blennorrhagie 1re à 20 ans ayant duré six mois; blennorrhagie 2e il y a quatre ans, à la suite de laquelle l'écoulement n'aurait jamais été complètement tari. Il a continué à voir des femmes.

Miction 4:0; a pissé il y a trois heures, on ramène une goutte blanche au méat, un peu liquide. Lavage de l'urèthre antérieur : 3 verres, le premier seul un peu louche. Urine ensuite un fond et un verre bien clairs, le fond a trois ou quatre petits filaments très minces.

On appuie ensuite sur la *prostate* qui est un *peu grosse et très légèrement sensible.*

Urine consécutivement *quelques centimètres cubes troubles.*

A l'examen microscopique du liquide sorti après pression, quelques leucocytes. Pas de spermatozoïdes.

Dans le pus du canal : microbes, globules de pus mêlés de cellules épithéliales, pas de gonococcus.

On remarquera que le malade qui fait le sujet de l'obs. II était atteint depuis *quatre* ans d'un écoulement chronique, sans présenter ni rétrécissement, ni cystite, en un mot, de la vulgaire *goutte militaire*.

Quelle pouvait être rationnellement la source de ce suintement uréthral ? Nous ne croyons pas qu'on puisse mettre en doute ici son origine prostatique.

Le premier verre du lavage était trouble, il est vrai, mais très peu ; et la quantité de sécrétion fournie ici par l'urèthre antérieur était bien moindre que celle qui venait directement de la prostate. Il doit exister dans les cas de ce genre ce que M. Aubert appelle une *prostatite canaliculaire* avec leur retentissement subinflammatoire sur le parenchyme de la glande.

Si, comme l'a démontré M. le professeur Rollet (1), il existe une blennorrhée liée aux rétrécissements uréthraux, le fait précédent est là pour prouver la réalité d'une blennorrhée d'origine prostatique. Pour nous, nous sommes persuadé que, dans certains cas où l'on a affaire à ces *gouttes invétérées*, à ces écoulements chroniques qui font le désespoir des malades, leur siège n'est pas ailleurs que dans la *prostate*, et alors se trouve expliquée leur durée interminable, d'autant plus que cette glande échappe à toute action thérapeutique directe, et partant efficace.

Telle est la première des conséquences de l'engorgement prostatique dont nous venons de tracer le tableau. Mais là n'est pas le seul danger auquel il expose le blennorrhagien ; que la maladie vienne à évoluer sur un terrain diathésique, ou que le patient fasse habituellement des écarts de régime, négligeant toute hygiène, il a quelques chances de voir l'état subinflammatoire affecter une marche aiguë, et aboutir à la suppuration.

Enfin, comme conséquences plus éloignées, ces localisations glandulaires jouent certainement un rôle important

(1) *Des rétrécissements commençants de l'urèthre et de la blennorrhée qui les accompagne*, 1854.

dans le développement de ces affections prostatiques habituelles à un âge plus avancé.

Elles peuvent même devenir une source d'infécondité par destruction ou oblitération des canaux éjaculateurs englobés dans son tissu, et qui, par conséquent, doivent participer d'une manière presque inévitable à toute lésion un peu étendue de cette glande.

« Je me suis assuré, dit Velpeau (1), que la majorité des « vieillards atteints de tumeurs de la prostate ont été tour- « mentés de blennorrhagies rebelles intenses... »

Ainsi donc, averti des complications possibles, qui peuvent se manifester à un moment donné dans un avenir plus ou moins lointain, et prévenu de la présence de ces états congestifs de la prostate au cours d'une blennorrhagie, le médecin devra d'abord recommander au malade des règles sévères d'hygiène : le repos, éviter toute fatigue corporelle, tout exercice violent, les veilles trop prolongées, et principalement au déclin de l'écoulement, au moment où tout semble terminé et où la nature ne demande qu'à reprendre ses droits, s'abstenir et *surtout alors de tout coït prématuré;* c'est, en effet, un moyen très favorable au développement d'une prostatite aiguë. Cooper en rapporte plusieurs exemples.

Un point sur lequel nous devons aussi attirer l'attention, c'est que les injections faites prématurément ou mal, sans pouvoir être toujours incriminées, puisque la prostatite se développe même en dehors d'elles et par l'extension naturelle de la maladie, ont paru, dans quelques-unes de nos observations, jouer un rôle manifeste pour l'irritation des parties profondes.

Quant au traitement curatif, quoique peu efficace à cause de la difficulté d'une action directe sur la glande, il consistera en badigeonnages du périnée à la teinture d'iode, au nitrate d'argent, mais seulement dans les cas où l'inflammation atteint un certain degré d'acuité.

(1) Dictionnaire en trente volumes, art. PROSTATE.

Enfin, si celle-ci tendait à acquérir plus d'intensité, la combattre par les antiphlogistiques; sangsues au périnée et révulsifs.

Dans la plupart des cas, ainsi que nous l'avons dit, la tendance à la disparition spontanée de l'irritation prostatique est manifeste et ne comporte pas d'indication particulière autre que celle du traitement habituel de la blennorrhagie. Tant qu'il reste de l'irritation prostatique, les injections, lorsque le malade les fait lui-même, ne doivent être employées qu'avec une grande réserve et en prenant toutes les précautions indiquées par M. Aubert pour les limiter exactement à l'urèthre antérieur.

Quant aux malades atteints d'écoulement chronique d'origine prostatique, ils peuvent être très améliorés, soit par les instillations d'une solution de nitrate d'argent au 1/50 dans l'urèthre postérieur, soit par le passage répété de grosses bougies. On ne négligera pas non plus d'administrer l'iodure de potassium soit seul, soit associé au bromure; c'est, en effet, un adjuvant précieux et dont l'utilité est incontestable en pareil cas.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure de ce qui précède que :

1° Les localisations prostatiques dans la blennorrhagie à ses différentes périodes sont beaucoup plus *fréquentes* qu'on ne le croit communément. Notre statistique donne, en effet, le chiffre de 70 °/₀.

2° Elles n'apparaissent pas seulement à la période de déclin, vers la fin de la troisième semaine, mais peuvent se montrer dès le sixième jour de l'écoulement; en règle générale, aussitôt que les parties profondes sont envahies.

3° La fréquence de ces engorgements prostatiques est une nouvelle preuve que le processus blennorrhagique atteint le plus souvent l'urèthre postérieur, contrairement à l'opinion émise par les élèves de M. le professeur Guyon.

4° Enfin les résidus folliculaires de la prostate consécutifs à son inflammation peuvent être la cause de blennorrhées rebelles, que le procédé du lavage de l'urèthre antérieur combiné à la pression sur la prostate et à la miction dans plusieurs verres est le seul moyen sûr de déceler.

ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOIDE

CAUSÉE PAR L'EAU

A FOUILLOUSE (BASSES-ALPES)

PAR M. LE Dr DEVARS

Pendant le courant de l'été 1884, j'ai eu l'occasion de voir naître et se développer à Fouillouse, petit village des Alpes, une épidémie de fièvre typhoïde causée par l'eau potable. La netteté étiologique de cette épidémie m'a porté à en faire la relation et à ajouter une preuve de plus à l'appui de la théorie de la contagiosité de la fièvre typhoïde et de sa transmissibilité par l'eau.

Placé au centre du foyer épidémique, j'eusse pu apporter un plus grand nombre d'observations détaillées des malades atteints, mais occupé par les soins à donner à trois de mes proches parents presque simultanément frappés, j'ai dû me borner à suivre jour par jour la marche du mal, à signaler ses étapes et à déterminer aussi exactement que possible les circonstances qui ont présidé à son développement.

Fouillouse est un village situé sur un coteau élevé des Alpes, à une altitude de 1,855 mètres (carte de l'état-major); l'air y est sain, le climat froid. Les habitations qui constituent le village, au nombre de 24, sont échelonnées sur la route, qui se dirige de l'ouest à l'est vers la frontière italienne ; assez irrégulièrement espacées, elles donnent au village une longueur de 7 à 800 mètres. Le sol sur lequel elles reposent est déclive, habituellement sec et nullement imprégné de matières putrides.

La population, au moment de l'épidémie, était de 122 âmes et composée presque uniquement de cultivateurs.

L'alimentation d'eau, et c'est ici le point sur lequel je désire appeler l'attention, se fait par sept à huit petites fontaines irrégulièrement réparties qui coulent à côté des maisons sur la route même. Chacune d'elles fournit aux besoins des familles les plus rapprochées. Leur eau est collectée sur les flancs du coteau à autant de petites sources différentes et est amenée par des conduits artificiels placés à une profondeur variable sous le sol jusqu'aux bassins dans lesquels elle doit jaillir. L'eau que l'on boit ou qui doit servir aux besoins des ménages est puisée directement au jet, et celle-là est habituellement limpide, d'une saveur agréable et bien peu exposée à la contamination. Il n'en est pas de même de celle qui est versée dans les bassins, et nous allons voir par les usages que l'on en fait qu'elle peut devenir l'objet de véritables dangers. C'est, en effet, dans ces réservoirs en bois ou en pierre que chaque matin les femmes ont la coutume de nettoyer les seaux qui servent à traire et à filtrer le lait, le laitage étant la nourriture ordinaire des habitants du pays. Quelque soin qu'elles mettent à cette besogne, il est bien difficile qu'elles n'emportent pas au fond des vases, ou sur les toiles qui servent à la filtration du lait, une plus ou moins grande quantité d'eau suspecte, car, par une habitude déplorable et qui ne peut s'expliquer que par sa longue innocuité, on lave encore dans ces bassins les linges de corps, les habits et quelquefois même les draps de lit.

Cette eau est ensuite employée à arroser les jardins potagers, tous agglomérés en aval des fontaines, et l'on jette ainsi toutes les impuretés qu'elle peut contenir sur des herbages qui, comme les salades, vont servir directement à l'alimentation, après un lavage plus ou moins attentif et sans cuisson préalable.

De plus, fait intéressant à signaler pour l'épidémie actuelle, les enfants avaient l'habitude, par ces moments de chaleur, de jouer avec l'eau de ces bassins, de l'aspirer avec des pipettes, de la transporter avec la bouche, or nous verrons que

ce seront précisément ceux qui paieront les premiers tributs à l'infection.

Malgré ces déplorables habitudes, on ne se souvenait pas d'avoir vu dans le village d'épidémies autres qu'une épidémie de diphthérie en 1870. Quant à la fièvre typhoïde, M. Signoret, médecin cantonal, qui exerce depuis longtemps dans le pays, m'a déclaré en avoir vu quelques cas isolés il y a une quinzaine d'années, mais depuis lors n'en avoir plus observé aucun. On comprend cependant combien les habitudes que je viens de signaler pouvaient être périlleuses, si jamais une maladie transmissible par l'eau pénétrait dans la localité. Il suffirait que les germes tombassent dans ces bassins pour qu'ils fussent presque inévitablement transmis par les diverses voies que je viens d'indiquer aux personnes tributaires de l'eau.

C'est ce qui arriva au mois de juillet dernier pour la fontaine située à l'extrémité ouest du village. Une particularité à signaler encore pour cette fontaine, c'est que, au moment où éclata l'épidémie, c'est-à-dire au mois de juillet 1884, elle était réduite à un mince filet et elle fournissait cependant aux besoins de sept familles. Son bassin, d'une capacité de 800 litres environ, était d'une grande malpropreté ; on le nettoyait rarement, bien qu'on écoulât l'eau tous les jours; et au moment de l'épidémie on y voyait au fond une couche épaisse d'environ trois ou quatre centimètres, formée de détritus organiques accumulés là depuis des mois et répandant une odeur désagréable. Or, cette fontaine, souillée au mois de juillet par le lavage des draps de lit d'une malade qui avait eu la fièvre typhoïde au mois de juin, transmettait la maladie aux sept familles qui étaient tributaires de son eau ; toutes, sans exception, étaient frappées, et, à la fin de septembre, on comptait, sur les 44 habitants que comprenaient les sept familles atteintes, 18 cas de fièvre typhoïde qui donnèrent 2 décès, tandis que dans le reste de la localité, bien que les conditions hygiéniques fussent identiques, à part la question d'eau, personne n'était atteint. La séparation fut si tranchée et si nette que même les personnes incrédules

d'abord n'hésitèrent pas à voir plus tard dans l'eau l'agent de transmission du mal. Aussi, la fontaine fut-elle abandonnée, des précautions furent prises et l'épidémie s'arrêta.

Voici d'ailleurs les faits tels qu'ils se sont passés :

Au milieu du mois de juin une jeune fille, âgée de 18 ans, H. B., tombait malade ; la maladie dura environ un mois, et au milieu de juillet elle entrait en convalescence. A mon arrivée dans le village, vers le 18 juillet, la mère de cette jeune fille me raconta la maladie de son enfant. Sa description me fit immédiatement songer à une fièvre typhoïde. Plus tard, ne m'en tenant pas à ces renseignements, je m'adressai au docteur Sébastien Signoret, qui avait été consulté. Il me déclara que, pour lui, la maladie était de même nature que celles qui survinrent ultérieurement dans le village.

Jusque-là, l'état sanitaire de Fouillouse était excellent, il n'y avait dans le village que deux autres malades ou plutôt deux convalescents de la petite vérole. Cette maladie également contagieuse, dont les germes avaient été apportés du dehors, grâce aux précautions prises, ne s'étendit pas. Il n'en fut pas de même pour la fièvre typhoïde.

En effet, le 25 juillet, je fus appelé dans la maison qui se trouve à l'extrémité ouest du village, pour voir un petit malade âgé de 2 ans 1/2, Eug. G..., et qui souffrait depuis quatre à cinq jours. La veille déjà les parents avaient consulté M. Gleize, médecin aide-major du bataillon du 58e de ligne détaché dans les Alpes. L'enfant, au moment où je le vis, vers trois heures de l'après-midi, était abattu, somnolent, la peau très chaude, les lèvres sèches, sans fuliginosité, et depuis trois à quatre jours refusait de prendre tout aliment autre qu'un peu de tisane ; il toussait légèrement et avait la respiration accélérée. Je pris la température et je trouvai à l'aisselle 39°,8. Surpris de cette température élevée, je l'auscultai, mais je ne trouvai pas dans la poitrine de râles qui pussent expliquer cet état. Je ne trouvai non plus aucune trace d'éruption sur le corps. L'enfant était habituellement coloré, bien portant ; il n'existait pas d'antécédents tuberculeux dans la famille qui eussent pu faire songer à une mé-

ningite. Il avait du reste un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite avec une diarrhée légère ; je songeai à la possibilité d'une fièvre typhoïde ; mais, sachant la rareté de cette maladie à cet âge, je résolus d'attendre avant de me prononcer sur la nature du mal. Même indécision était restée dans l'esprit du docteur Gleize. La suite de la maladie fit bien voir que nous avions eu affaire à une fièvre typhoïde. La température se maintint élevée pendant près d'un mois, variant entre 38° et 39°,5 à l'aisselle. Quelques taches rosées apparurent sur l'abdomen. Les selles étaient très fétides; l'enfant tomba dans un état d'hébétude et de surdité assez marqué, et le poumon arriva à se congestionner à tel point que nous eûmes des craintes sérieuses pour la vie de notre jeune malade.

Le surlendemain, c'est-à-dire le 27 juillet, je suis appelé dans la maison voisine pour voir un autre enfant, R. Em..., âgé celui-ci de 12 ans et souffrant depuis six ou sept jours. Ici le diagnostic ne fut pas hésitant. La marche progressive du mal, sans frisson initial, la céphalalgie, l'abattement qui se transforma plus tard en stupeur et en délire; la température, qui atteignait à l'aisselle 40°,2; les douleurs abdominales vagues, le gargouillement et la pression douloureuse dans la fosse iliaque droite, la langue étalée blanche, un peu d'angine avec épistaxis légères, tout me fit redouter une fièvre typhoïde, et la suite ne vint que trop justifier mes craintes, car au seizième jour de son mal l'enfant mourait dans le collapsus après avoir présenté une hyperthermie considérable, des épistaxis abondantes et une hémorrhagie intestinale. On trouvera à la fin de ce mémoire l'observation détaillée de ce malade.

Le même jour, c'est-à-dire le 27 juillet, j'apprenais que deux autres enfants étaient également souffrants, et cela depuis quatre ou cinq jours, Joseph R..., âgé de 12 ans, et Hon. A..., âgé de 4 ans, ainsi que la mère d'un de ces deux enfants, et une autre personne âgée de 40 ans, Joseph R... Cette personne habitait l'autre extrémité du village; mais

nous verrons tout à l'heure qu'elle ne sera pas pour ce motif une exception à l'étiologie que j'invoque.

Le 30 juillet, voyant l'état d'un de mes premiers malades s'aggraver et devenir inquiétant, je conseillai à la famille de demander et de m'adjoindre un autre médecin. Elle s'adressa à M. Signoret, médecin cantonal et maire du canton de Saint-Paul, qui vint le même jour; il examina avec moi le malade et comme moi porta le diagnostic de fièvre typhoïde. Après sa visite à la famille qui le demandait, je lui parlai de l'éclosion soudaine de plusieurs autres cas semblables dans le village; sur mon désir, il voulut bien les visiter; il demeura, lui aussi, convaincu de la nature identique de l'affection chez tous.

A ce moment, je quittai le village pendant trois jours, laissant six malades, quatre enfants au-dessous de 13 ans et deux femmes, l'une âgée de 37 ans, l'autre de 40. Sauf cette dernière, atteinte quelques jours plus tard, tous faisaient remonter leurs accidents à un intervalle de temps, entre le 22 et le 25 juillet.

A mon retour, le nombre des malades avait augmenté de trois : deux enfants, âgés tous les deux de 5 ans et demi, et une femme âgée de 25 ans. Ici le début des accidents ne remontait pas au-delà du 31 juillet. J'avais, par conséquent, sans compter le cas du mois de juin, 9 cas de fièvre typhoïde survenus en un très court espace de temps dans un village jusque-là indemne. Ce qui devenait surtout frappant, c'est que tous ces malades se trouvaient exclusivement dans les familles se servant d'une même fontaine. Une seule malade se trouvait à l'autre extrémité du village, mais cette personne venait presque tous les jours chez son frère qui habitait le quartier atteint, y prenait même des repas, et s'était aidée à soigner son neveu et sa belle-sœur dans les premiers jours de leur maladie. Voyant cette localisation et sachant que beaucoup d'épidémies s'étaient transmises par l'eau, je résolus de rechercher si l'eau de la fontaine n'aurait pas été contaminée par les déjections de la première malade. Je ne tardai pas, en effet, à apprendre que, vers le 5 ou le 6 juillet,

les draps de lit de cette malade, souillés par des déjections fécales, avaient été lavés dans cette eau.

Je signalai le danger aux habitants et leur recommandai les précautions les plus sévères à l'égard de cette eau ainsi contaminée. Mais la persuasion ne fut pas si facile à porter dans l'esprit de gens qui, comme nous le verrons plus loin, avaient cependant une foi absolue en la contagion directe de personne à personne, et pendant quelque temps on continua à s'en servir encore, quoique déjà avec une certaine réserve. Il fallut la mort d'un des malades et l'éclosion de nouveaux cas, toujours dans la même agglomération de maisons, pour leur en faire abandonner complètement l'usage.

Le 8 août, en effet, un premier malade mourait et trois nouveaux cas étaient déclarés, ce qui portait le nombre à 12. Effrayés alors, les habitants renoncèrent complètement à cette eau.

L'épidémie ne s'arrêta cependant pas tout à coup. Six autres personnes furent encore frappées.

Le 15 août,	éclatait un nouveau cas.	G..., Dom.,	17 ans.
Le 20 —	un autre.	G..., Ant.,	7 —
Le 22 —	deux autres.	Joseph. G...,	30 —
		Marie D...,	25 —

Enfin deux cas tardifs apparurent, l'un vers le 12 septembre (R. E.), l'autre vers le 20 (M. A.), ce qui fit un total de 18 malades sur 44 personnes, non compris le cas du mois de juin.

Presque tous ces malades ont été vus, soit par M. Signoret, officier de santé, médecin cantonal et maire de Saint-Paul, soit par M. le docteur Signoret son neveu, soit par le docteur Gleize, médecin aide-major au 58e de ligne. Tous ont porté, chez les différents malades qu'ils ont vus, le diagnostic de fièvre muqueuse ou de fièvre typhoïde, selon la gravité de la maladie.

La nature du mal, bien qu'il n'y ait pas eu d'autopsies faites, ne laisse donc aucun doute. Les observations que je rapporte à la fin de ce mémoire, quoique succinctes, permettront de contrôler ce diagnostic. J'ai même pu y joindre un

tracé thermométrique pris sur un enfant de 5 ans et demi, mon neveu. Chez presque tous les autres malades, la température a été prise très fréquemment; mais comme il ne m'était guère possible de les voir à des heures fixes, et tous les jours, je n'ai pu avec de tels éléments établir un tracé démonstratif. Je le regrette, et cela d'autant plus que chez le plus grand nombre des malades le tracé a paru se rapprocher beaucoup plus du tracé indiqué par Wunderlich qu'on ne le voit communément dans les hôpitaux; chez presque tous, à quelques rares exceptions près, la chute de la fièvre était complète du 20e au 25e jour, et le besoin d'aliments se faisait sentir. Aussi, à la fin de l'épidémie, tardait-il aux malades d'en arriver à leur 25e jour. Y a-t-il là une question de milieu ? C'est ce que je ne saurais indiquer.

Le nombre des décès a été de 2, celui de l'enfant de 13 ans dont j'ai parlé, et celui d'une femme de 37 ans, emportée dans les premiers jours d'octobre par des accidents dysentériformes survenus brusquement alors que, après une longue et pénible convalescence, on la croyait hors de danger.

S'il n'existe aucun doute sur la nature du mal, peut-il y en avoir sur son origine ? Voilà un village dont les conditions hygiéniques sont identiques d'un bout à l'autre, dont les habitants ont la même occupation, le même genre de vie, la même nourriture, qui respirent le même air, qui n'ont qu'une seule chose différente, l'eau qui sert à leurs usages domestiques : une épidémie éclate, et cette épidémie frappe ceux-là et ceux-là seuls qui ont une alimentation d'eau à part; si l'on ajoute à cela que, quinze jours avant l'éclosion du mal, cette eau avait souillée par le lavage des linges d'une première malade, et que les premières victimes furent précisément les enfants que nous avons vus jouer habituellement avec l'eau incriminée, car sur les 8 premiers malades, nous comptons 5 enfants au-dessous de 13 ans, il me semble qu'il n'y a plus place possible au doute.

Pourrait-on au moins invoquer un autre mode de propagation et faire intervenir la contagion directe par contact immédiat des personnes saines avec les personnes malades ?

A ce sujet, je suis obligé d'établir une distinction entre les premiers cas apparus dans les diverses familles et les cas nés dans les familles déjà atteintes. Pour les premiers, je puis dire hardiment : non, la contagion directe, immédiate n'est pas intervenue. En effet, les habitants, instruits par ce qui se passait dans les localités voisines, où la fièvre était endémique depuis quelques années, savaient que le mal *se donnait*, c'était leur expression; aussi aucune personne étrangère n'entrait à aucun prix dans une maison où était un typhique, et pour montrer à quel degré d'exagération cette crainte était portée, il me suffira de dire que le père du premier enfant qui succomba fut obligé d'ensevelir lui-même son propre fils, pendant que sa femme était elle-même gravement frappée dans une chambre voisine.

La seule malade qui ait reçu des visites est celle qui a été atteinte au mois de juin, et encore ne les a-t-elle eues qu'au moment où l'on ne savait pas encore à quoi s'en tenir sur la nature de son mal. Les quelques personnes qui l'ont visitée appartenaient indistinctement aux divers quartiers du village; or, je ne sache pas qu'aucune de ces personnes ait été atteinte. On ne pourra donc pas encore, dans la transmission du mal aux diverses familles, invoquer la contagion immédiate.

Pour ce qui est des cas déclarés dans les familles où était déjà un premier malade, je n'oserais rien affirmer. Tous les membres de la famille ont presque fatalement des rapports avec la personne atteinte ; aussi est-il difficile, au milieu des autres modes de contagion, de dire la part qu'a pu avoir dans ces cas la contagion immédiate par contact direct.

Quant à la possibilité de la transmission par l'air, je sais que de nombreuses observations l'établissent d'une façon plus ou moins péremptoire; mais si j'en juge par ce que j'ai pu observer, ce mode de contagion ne me paraît pas avoir dû jouer un rôle bien important dans cette épidémie, car si l'air était intervenu comme véhicule du contage, le mal aurait certainement dépassé le groupe de maisons que j'ai indiqué, attendu que les habitations voisines ne se servant pas

de l'eau incriminée se trouvaient à peine à une cinquantaine mètres de distance. De plus, presque toutes les personnes de la localité passaient journellement pour se rendre à leurs travaux dans le quartier atteint; or, aucune ne fut frappée.

Il en fut de même pour une une dizaine de faucheurs ou moissonneurs d'origine italienne, qui vinrent vers le 15 août travailler pendant une vingtaine de jours au service des familles atteintes, alors que le nombre des malades était le plus élevé, mais époque aussi où l'eau souillée était abandonnée ; ces ouvriers, bien que n'ayant aucun rapport avec les personnes malades, couchaient pourtant et prenaient leurs repas dans les maisons infectées ; et s'il était une catégorie de personnes sur laquelle le mal eût dû sévir, c'était assurément celle-là, car c'étaient des personnes à la fleur de l'âge qui arrivaient récemment d'Italie et qui se trouvaient brusquement transportées dans un climat autre, avec des habitudes de vie nouvelles et qui étaient obligées de fournir une grande somme de travail ; elles ne jouissaient, par conséquent, pas du bénéfice de l'acclimatement, et cependant l'épidémie les respecte. Ces quelques faits semblent prouver suffisamment le peu de part qu'a dû avoir l'air atmosphérique dans la dissémination du mal.

Si l'on me demande maintenant quelle a été l'origine de la maladie de la première personne, celle du mois de juin dont les linges contaminés ont été cause de l'épidémie, je me vois forcé de répondre que, malgré mes recherches, je n'ai pu parvenir à la découvrir. La jeune fille n'avait été auprès d'aucune personne malade ; elle n'avait pas quitté le village depuis deux mois au moins. Je ne crois pas cependant que l'on soit autorisé à voir là une éclosion spontanée, selon les idées de Chauffard, car la fièvre typhoïde, je l'ai déjà dit plus haut, régnait dans les localités environnantes, et l'on tire de ces localités beaucoup de substances et de denrées alimentaires. Je ne puis toutefois émettre à ce sujet que des hypothèses. Mais quelle que soit l'obscurité étiologique qui règne sur ce premier cas, elle n'enlève rien à l'évidence des cas ultérieurs.

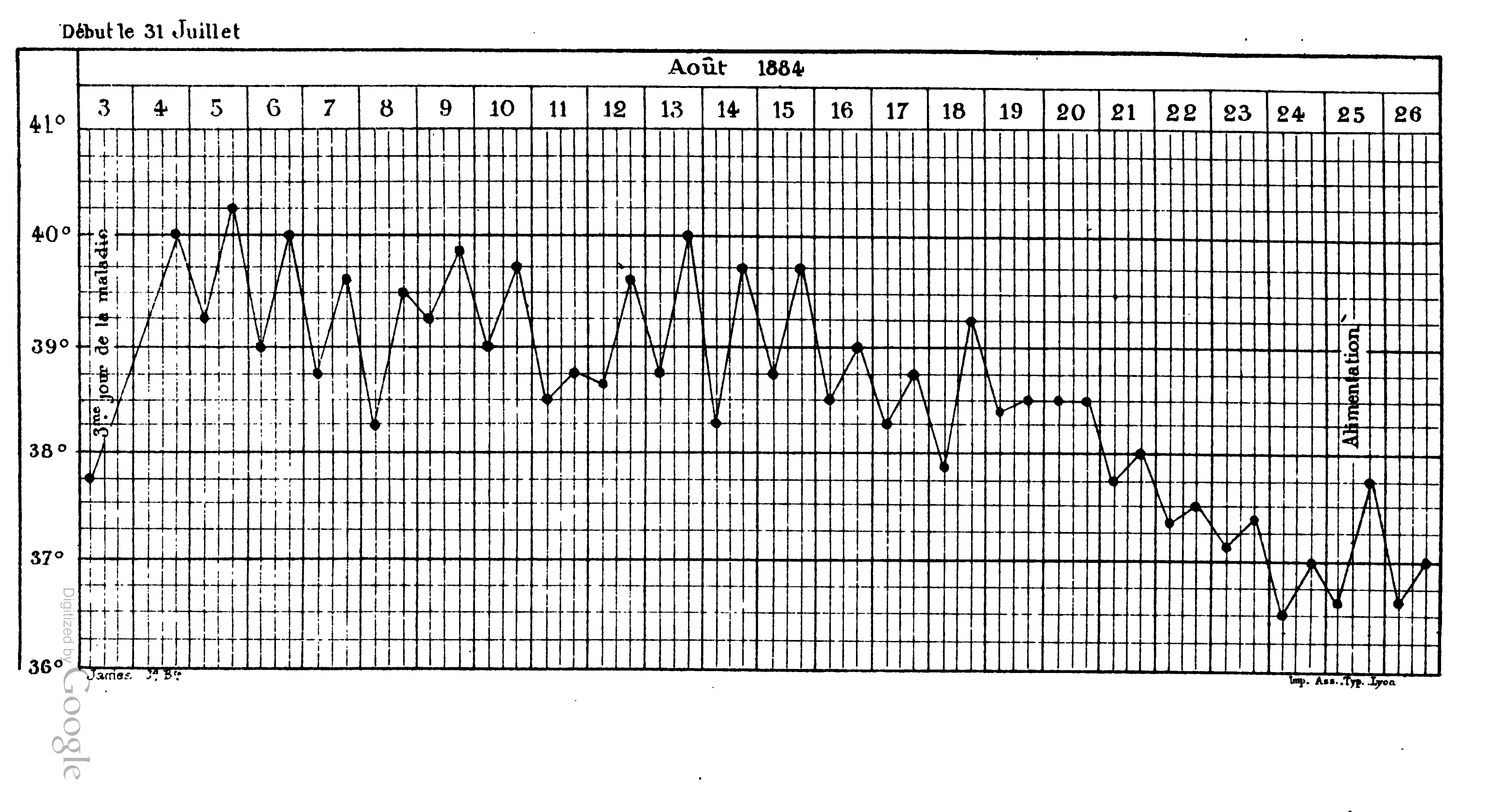
Il n'existait non plus dans le village aucun foyer d'émanations putrides, pas de fossés, pas d'égouts, qui eussent pu expliquer et le premier cas et les cas suivants. Le bassin seul de la fontaine, ainsi que je l'ai dit en commençant, était dans un très mauvais état de propreté et renfermait des détritus qui répandaient une odeur désagréable. Mais, outre que ces conditions ne différaient pas de celles dans lesquelles se trouvait le bassin à la même époque les années précédentes, je ferai remarquer que le premier cas s'est déclaré un mois avant les autres, et que la maladie n'a pris un caractere épidémique qu'à partir du jour où l'eau de la fontaine a été polluée par les déjections excrémentitielles de la première malade.

Si donc, à un moment donné, cette eau a eu des propriétés nocives, ce n'est pas par suite d'une altération putride, mais parce qu'elle avait été contaminée par des déjections typhoïdiques, et si j'ai signalé la malpropreté du bassin, c'est uniquement pour montrer les conditions précises dans lesquelles l'eau se trouvait au moment où elle a reçu les germes. On ne contestera pas que cette eau croupie a dû fournir aux germes typhoïdiques un milieu de développement beaucoup plus favorable que ne l'eût été une eau claire, abondante et fréquemment renouvelée.

Quant aux cabinets d'aisances des maisons infectées, ils étaient évités par les personnes étrangères tout autant que les habitations elles-mêmes, et je n'ai pu découvrir en eux aucune source d'infection.

Ainsi donc l'infection miasmatique autochtone écartée, ainsi que la transmission par l'air atmosphérique et par la contagion immédiate, il ne reste, comme mode de propagation, que le transport par l'eau, et celle-ci s'est affirmée avec une telle netteté qu'elle me semble incontestable.

Quelle a été la durée de l'incubation du mal ? La question est difficile à préciser. L'eau a été polluée le 5 ou le 6 juillet, et les premiers malades ont été atteints vers le 20 ou le 22 juillet. En admettant que l'ingestion des miasmes ait eu lieu immédiatement après la contamination de l'eau, la durée de


TEMPÉRATURE AXILLAIRE
Début le 31 Juillet
Août 1884
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
41°
40°
39°
38°
37°
36°
3me jour de la maladie
Alimentation
Imp. Ass. Typ. Lyon

l'incubation aurait été de 18 à 20 jours, au plus, pour les pour les premiers cas.

C'est bien la durée admise par la plupart des auteurs, entre autres Murchison et Libermeister, qui comptent, eux, environ deux semaines ; mais ici, ce qu'il est impossible de déterminer, c'est le moment exact où les divers malades ont subi l'impression morbifique.

Si nous suivons le mal une fois entré dans les familles, nous voyons qu'il semble frapper au hasard ; ainsi dans une famille où un enfant de 2 ans et demi, un autre de 7 et la mère, âgée de 30 ans, sont atteints, deux autres enfants, un de 5 ans et l'autre de 12, restent à côté de leurs frères et de leur mère absolument indemnes sans que rien puisse expliquer cette immunité.

Malgré ces bizarreries inexplicables encore, nous pouvons reconnaître ici ce grand caractère des maladies infectieuses de frapper d'autant plus de personnes qu'elles sévissent sur des localités plus longtemps épargnées.

En effet, non seulement les familles atteintes, mais le village n'avaient pas eu de fièvre typhoïde depuis plus de quinze ans. L'épidémie éclate, et sur 44 personnes que comptaient les sept familles atteintes, 19 sont frappées, c'est-à-dire près de la moitié ; la mortalité a été de 2 cas sur 19, ce qui ferait près de 10 °/₀.

Contrairement aux opinions généralement admises, la maladie a semblé sévir surtout sur les personnes les moins fortes, c'est-à-dire sur les enfants et femmes ; ainsi, sur ces 19 cas, nous comptons 8 enfants au-dessous de 12 ans, 7 femmes et 4 hommes seulement. Il n'y a pas eu de cas au-dessous de 2 ans et demi, ni au-delà de 57, et ces cas aux périodes extrêmes de la vie ont été les plus bénins.

Un mot, en terminant, sur les circonstances extérieures dans lesquelles l'épidémie s'est développée. J'ai dit que l'épidémie avait éclaté au mois de juillet, époque des plus fortes chaleurs, mais je crois ne pouvoir rien inférer de cette circonstance, car dans certains villages voisins, qui sont presque à la même altitude, la maladie à sévi pendant l'hi-

ver aussi bien que l'été. Le temps était sec et le thermomètre oscillait entre + 2° et + 33°.

L'hiver de 1884 avait été moins rigoureux que celui de 1883. Je donne ici un tableau comparatif des températures maxima et minima des années 1883 et 1884, que je dois à l'obligeance de M. Pinoncély, le savant directeur de l'École normale et de l'observatoire de Barcelonnette. Ces chiffres ont été recueillis à l'observatoire même de Barcelonnette. M. Pinoncély, qui a une connaissance exacte des différentes localités environnantes, estime que la température à Fouillouse ne saurait être inférieure aux chiffres ci-dessous, à plus de trois degrés, tant au maxima qu'au minima.

Année 1883

MOIS	maxima absolu	minima absolu
Janvier.......	+10°,0	—19°,7
Février.......	+13°,0	—15°,0
Mars.........	+15°,0	—15°,2
Avril.........	+19°,0	— 7°,8
Mai..........	+25°.5	— 2°,5
Juin.........	+27°,5	— 0°,5
Juillet........	+30°,6	+ 0°,1
Août.........	+30°,8	+ 4°,0
Septembre....	+22°,5	0°,0
Octobre......	+17°,8	— 6°,0
Novembre....	+18°,6	—10°,8
Décembre....	+11°,0	—14°,4

Année 1884

MOIS	maxima absolu	minima absolu
Janvier......	+12°,2	—11°,8
Février......	+11°,0	—10°,9
Mars.......	+17°,6	— 8°,5
Avril.......	+18°,6	— 5°,4
Mai........	+25°,0	— 2°,6
Juin........	+27°,8	— 1°,0
Juillet......	+32°,4	+ 2°,0
Août........	+29°,5	+ 5°,6
Septembre...	+24°,5	+ 1°,5
Octobre.....	+20°,0	— 8°,4
Novembre...	+17°,1	—18°,5
Décembre...	+10°,0	—20°,0

Comme on le voit, en aucun mois du commencement de l'année 1884, le thermomètre n'est descendu aussi bas qu'en l'année 1883.

Quant à l'influence de la couche d'eau souterraine signalée par Pettenkoffer et étudiée de nouveau à Lyon par M. le professeur Teissier, je crois qu'il est à peine besoin d'en parler.

Le village, ainsi que je l'ai dit plus haut, est situé sur un coteau très déclive et à une très faible profondeur; dans le

sol, on rencontre des roches imperméables. Si donc il existe des nappes d'eau souterraines, ces nappes doivent être assez éloignées et n'influencer que très médiocrement la surface du sol sur lequel repose le village.

Signalons enfin l'altitude à laquelle l'épidémie a pris naissance, 1,855 mètres, c'est-à-dire dans un des villages les plus élevés des Alpes.

Nous pouvons donc résumer le développement de cette épidémie de la façon suivante :

1° Premier cas de fièvre typhoïde au mois de juin dont l'origine est demeurée obscure ;

2° Vers le 5 ou le 6 juillet, lavage des linges souillés par les matières fécales typhoïdiques dans le bassin d'une fontaine dont l'eau sert à arroser les jardins potagers, à laver les seaux propres au laitage et avec laquelle les enfants avaient la coutume de jouer ;

3° Éclosion du 20 au 22 juillet d'une épidémie qui frappe 18 personnes et se circonscrit exactement aux familles tributaires de l'eau souillée ;

4° Extinction du mal par le fait même de l'abandon de l'eau contaminée ;

5° Impossibilité de trouver ailleurs un autre mode de transmission ou de production du mal.

Je rapporte ici trois observations détaillées : la première est celle de ce malade dont j'ai parlé dans le cours de ce mémoire, et qui mourut le 16e jour de son affection à la suite d'une hyperthermie considérable et de phénomènes de collapsus.

La deuxième est celle de l'enfant de 5 ans et demi sur lequel a été pris le tracé thermométrique que j'ai mis sous les yeux de la Société. C'est une fièvre typhoïde en quelque sorte classique de l'enfant.

Enfin la troisième est celle d'une femme de 37 ans, qui a présenté au début une constipation telle que j'ai pu croire un instant à une occlusion intestinale, mais plus tard les

symptômes typhiques s'accusèrent à tel point qu'il n'y eut plus de doute possible sur le diagnostic.

Cette femme était entrée péniblement en convalescence quand elle fut malheureusement emportée dans les premiers jours d'octobre par des accidents dysentériformes.

PREMIÈRE OBSERVATION.

R. E..., âgé de 13 ans, d'un tempérament assez délicat, mais n'ayant jamais eu de maladies sérieuses, éprouve, le 23 juillet, des douleurs abdominales vagues avec une diarrhée légère, accidents que les parents attribuent à une course longue et précipitée que fit l'enfant en poursuivant des brebis qu'il gardait.

Les jours suivants, persistance des douleurs abdominales et de plus apparition de douleurs de tête, perte de l'appétit, abattement assez prononcé. Le 26 juillet, l'enfant ne peut plus quitter le lit.

Le 27, je vois le malade pour la première fois, la prostration est considérable, la peau chaude et mordicante, anorexie, soif vive, langue blanche étalée, gargouillement très manifeste dans la fosse iliaque droite, douleur à la pression à ce niveau. Rien du côté des poumons ni des autres organes. Température axillaire, soir, 40°,2. Selon la coutume de M. le professeur Rambaud, alors mon chef de service, je conseillai un purgatif léger, environ 15 gr. de sulfate de magnésie et comme boisson de l'eau panée vineuse et des infusions de thé et de tilleul aromatisées avec de l'eau-de-vie, et la désinfection des selles avec de l'eau phéniquée.

Le 28 juillet, les parents racontent que l'enfant a eu des rêvasseries pendant la nuit ; il dit lui-même qu'il a mouché du sang à plusieurs reprises. T. A., matin, 39°,8. Nouveau purgatif semblable à celui de la veille.

29 juillet. Température toujours très élevée ; le malade a eu pendant la nuit des selles diarrhéiques fréquentes et très fétides. La gorge est douloureuse, gêne de la déglutition. La langue devient noire et tend à s'effiler. Le soir, apparition d'un délire assez calme. On ne renouvelle plus le purgatif ; trois pilules de quinine de 0,10 centigrammes sont ordonnées.

Réapparition du délire pendant la nuit du 29 au 30 juillet ; le malade est agité, mouvements incessants des bras et des jambes, il pousse des gémissements plaintifs et ne marmotte que quelques paroles inintelligibles. Toux légère. On entend quelques râles humides dans les deux poumons. Les lèvres ainsi que la langue se recouvrent de fuliginosités.

Le 31 juillet, l'état s'aggravant, je demande un autre médecin. M. Signoret, médecin cantonal et maire de Saint-Paul, est appelé ; il ordonne des lavements émollients auxquels on ajoute plus tard de l'extrait de

quinquina. En présence du médecin appelé, je parle d'application d'eau froide; mais peu soutenu par lui, je me heurte à un refus. Le même jour, épistaxis assez abondante, qui dure pendant trois heures, malgré les efforts faits pour l'arrêter.

Dans la nuit du 3 au 4 août, les parents m'appellent de nouveau. Je n'avais plus vu le malade depuis trois jours. La prostration est extrême, la température toujours très élevée; 40°,5; le pouls est filiforme. L'enfant ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. Les parents racontent qu'il a rendu par l'anus des matières noirâtres ressemblant à de la bouillie de café.

L'état presque désespéré du patient fait alors agréer l'eau froide; de larges compresses sont appliquées sur le front et l'abdomen et fréquemment renouvelées. Le malade reprend les jours suivants un peu de force; mais le 8 août l'état syncopal reparaît, et le malade s'éteint au milieu d'un calme trompeur.

Ici la mort me paraît devoir être attribuée à l'hyperthermie, car toutes les fois que j'ai pu prendre la température, soit le matin, soit le soir, je l'ai presque toujours trouvée au-dessus de 40° et à l'aisselle.

DEUXIÈME OBSERVATION.

J.-B. J..., âgé de 5 ans 1/2. Début le 31 juillet. On remarque chez l'enfant, habituellement remuant et actif, une tendance au sommeil très marquée. Le jour suivant, l'abattement augmente, selles diarrhéiques. A partir du 3 août, la température est prise matin et soir. L'évolution de la fièvre typhoïde chez ce jeune malade a été en quelque sorte classique, et si je relate ici son observation, c'est uniquement à cause du tracé thermométrique qui a été régulièrement pris.

Ce malade m'appartenant plus directement, je n'hésitai pas à lui appliquer des compresses froides sur l'abdomen et à lui faire quelques lotions sur tout le corps au moment où la peau était sèche et mordicante. Je lui donnai en même temps des lavements, soit avec de l'extrait de quinquina, soit avec de la quinine et des boissons alcooliques. J'avais appliqué le traitement que M. le professeur Perroud, dont j'ai actuellement l'honneur d'être l'interne, préconise et emploie chez les enfants de son service.

Comme on le voit d'après le tracé ci-dessus, après une rémission assez marquée le 17e et le 18e jour, la fièvre n'a réellement commencé à baisser que le 19e jour de la maladie, et le 24e seulement la défervescence était complète.

L'enfant était à ce moment dans un état de maigreur extrême; il ne



pouvait se tenir debout, même appuyée contre son lit, tant il était faible; mais grâce à l'appétit insatiable dont il était tourmenté, il fut promptement remis.

TROISIÈME OBSERVATION.

Vict. R..., âgée de 37 ans, d'une santé excellente, mais habituellement constipée, éprouve, le 24 juillet, une courbature légère; le 25 juillet, selon une coutume du pays, elle se fait transpirer. Le lendemain elle sent, à son dire, une amélioration notable; cependant l'anorexie persiste; comme elle n'a de goût que pour les choses fortes, elle mange de la salade. Le même soir elle éprouve de légères coliques avec une sensation de pesanteur à l'estomac et de la constipation. Croyant à une indigestion, elle réclame un vomitif. On lui donne trois prises de poudre d'ipéca de 0,50 centig. Elle ne rend que quelques vomissements glaireux.

Le 28 juillet, n'allant toujours pas à la selle et les coliques persistant, on lui administra un lavement purgatif composé de sulfate de soude et de séné. Elle ne rend qne le lavement.

Le 29 juillet, purgatif avec huile de ricin qu'elle vomit en partie et qui ne provoque aucune selle; le ventre se météorise légèrement, la peau devient chaude, la langue sèche.

La malade se croit alors atteinte d'une occlusion intestinale et réclame avec instance un nouveau purgatif. On lui donne 30 grammes de sulfate de magnésie toujours avec la même inefficacité. En présence de l'opiniâtreté de cette constipation qui ne cède pas aux divers purgatifs employés, je fus moi-même un instant hésitant.

Pendant les deux jours suivants, on lui donne seulement quelques lavements émollients, composés de décoction de mauve et de graine de lin, et comme boisson des infusions de thé et de café. Heureusement le ballonnement du ventre n'augmente pas, un gargouillement très net apparaît dans la fosse iliaque droite, la langue devient noire et fuligineuse; bourdonnements dans les oreilles, céphalalgie, rêvasseries nocturnes. Temp. axil., 38°,5. L'aspect typhique s'accuse de plus en plus.

Toujours sous l'influence de l'idée d'une occlusion intestinale, elle réclame de nouveaux purgatifs. On lui fait prendre cette fois 20 grammes d'eau-de-vie allemande dans du sirop de nerprun qui amènent enfin une évacuation de matières verdâtres répandant une odeur très fétide.

La malade se croit un instant guérie, mais le soir elle éprouve de légers frissons; la température ne s'élève pourtant pas très haut et ne dépasse pas 39° à l'aisselle; mais la prostration augmente, la langue s'effile, les lèvres deviennent noires. On entend quelques râles muqueux dans les poumons.

On continue le traitement par des lavements émollients et des boissons excitantes; mais son estomac devient intolérant; elle se met à vomir et éprouve un profond dégoût pour toutes les tisanes qu'on lui donne.

Vers le 20 août, elle ne pouvait supporter aucune boisson, ni tisane, ni bouillon, ni lait, ni vin. On la met à l'usage de la glace, et pendant une dizaine de jours la glace est son unique aliment. Elle l'aime et en prend beaucoup. Chose singulière, que tous ceux qui entourent la malade ont pu voir et qu'elle-même faisait observer, sous l'influence de la glace seule les forces commençaient à revenir, et l'amaigrissement, au lieu de s'accentuer, avait plutôt de la tendance à disparaître.

Enfin, vers le commencement de septembre, quelques petits bouillons maigres commencent à être tolérés, et la malade entra, quoique péniblement, en convalescence; mais vers la fin du mois elle est prise brusquement d'accidents dysentériformes qui l'emportent en quelques jours.

La médication employée chez la plupart de ces malades a consisté en toniques : bouillons, tisanes alcoolisées, extrait de quina, et quina comme antipyrétique. Les matières fécales étaient désinfectées par l'acide phénique.

Quant aux bains froids et à la médication réfrigérante en général, peu soutenu par les médecins de la localité et privé de l'autorité que donne le titre de docteur, je n'ai pu parvenir à en faire agréer l'emploi : partout je n'ai rencontré qu'un refus plus ou moins déguisé. D'ailleurs, dans nos montagnes où la plupart des maladies sont rapportées à l'action du froid, le préjugé établi contre l'eau froide est peut-être plus indestructible que partout ailleurs. La mortalité a été assez faible, 2 cas sur 19 malades; mais je suis persuadé qu'elle eût pu être réduite encore si la méthode de Brand eût été appliquée telle qu'on l'emploie tous les jours dans les hôpitaux de Lyon.

Les conclusions pratiques qui découlent de cette relation ne sont autres que celles indiquées d'une façon magistrale par Murchison, Budd, Guéneau de Mussy, Arnould et tous les hygiénistes qui se sont occupés de la question.

Elles peuvent se résumer en ces quelques mots : vigilance extrême relativement à la propreté des eaux potables dans les localités où se trouvent des typhiques.

NOTE

SUR UN CAS D'

HÉMIATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Par M. H. BERTOYE

Interne des hôpitaux.

J. B..., 48 ans, tisseur, entre le 25 avril 1885, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Faivre.

L'histoire pathologique de sa famille ne fournit aucun document ayant trait à la maladie qui amène J. B... à l'hôpital. Dans la sienne propre on ne trouve à noter aucun excès vénérien ou alcoolique, nulle trace de syphilis, d'intoxication saturnine ou autre, pas même une atteinte de rhumatisme ou une affection aiguë de quelque importance. On peut y relater uniquement quelques excès de travail physique. A peine notre malade eut-il commencé à les commettre que les premiers symptômes morbides apparurent chez lui.

A l'âge de 28 ans environ il ressentit pour la première fois des douleurs fulgurantes parcourant de haut en bas tout le membre inférieur droit. Au début rares et isolées, elles finirent par constituer des crises revenant tous les huit ou dix jours. Pendant quinze ans, elles sont restées telles, ne s'accompagnant d'aucun autre désordre fonctionnel.

Il y a cinq ans, presque subitement, le même membre présenta de l'anesthésie plantaire et de l'incoordination des mouvements. La marche ne s'effectua plus qu'avec gêne, surtout dans l'obscurité.

Un peu plus tard, le membre supérieur droit fut atteint ; il devint le siège d'engourdissements, de douleurs fulgurantes, d'incoordination des mouvements. La main droite dut céder à la main gauche le soin d'exécuter tout ce qui demandait un peu de précision; plusieurs fois elle laissa échapper les objets qu'elle détenait.

A aucun moment on ne trouve à signaler le moindre trouble fonctionnel dans le côté gauche du tronc et des membres, la face, les organes sensoriels, digestifs, circulatoires, respiratoires, génito-urinaires.

A son entrée à l'hôpital, J. B... présente les symptômes suivants :

Au repos, ni tremblement ni mouvement choréiforme.

Incoordination motrice dans la main et le pied à droite seulement.

Signes de Romberg.

La station à cloche-pied peut s'effectuer sur la jambe gauche; elle n'est pas possible sur la jambe droite.

Pendant la marche, à chaque pas le pied droit en se soulevant est déjeté en dehors, puis retombe brusquement sur le sol, le pied gauche n'offre rien de semblable.

Signe de l'escalier indiqué par Fournier.

La force musculaire est conservée également des deux côtés, soit dans les jambes, soit dans les bras.

Pas de paralysie ni de contractures.

Intégrité de la sensibilité cutanée dans la moitié gauche du tronc et des membres, dans toute la tête et dans le tiers supérieur de la moitié droite du thorax. Altération profonde de cette sensibilité dans le reste de la moitié droite du corps, plutôt dans la jambe que dans le bras. Conformément aux idées de Vulpian, l'anesthésie atteint la sensibilité au contact plus que la sensibilité à la piqûre, cette dernière plus que la sencibilité aux agents thermiques.

Dysesthésie considérable à droite; il s'écoule un intervalle de douze secondes entre la production et la perception d'une piqûre énergique à la face antérieure de la jambe.

La notion de position est presque abolie dans la jambe droite, très diminuée dans le bras droit.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau des muqueuses conjonctivale, pituitaire et buccale.

Abolition du réflexe pavillaire à droite, intégrité de celui-ci à gauche.

Conservation du réflexe plantaire dans les deux côtés.

Pas d'altérations dans les fonctions motrices, nutritives et sensorielles de l'appareil oculo-palpébral. L'ophthalmoscope ne décèle aucune lésion des papilles.

L'ouïe, l'odorat, le goût sont complètement respectés.

Pas d'atrophie musculaire à signaler dans le tronc et les membrss. La langue présente en quelque sorte un coup d'ongle à l'extrémité antérieure de sa moitié droite. Pas de lésions des phanères.

L'empreinte des pieds offre à considérer : 1° une largeur plus petite pour le pied droit que pour le gauche ; 2° un pont qui relie des deux côtés l'empreinte de la pulpe du gros orteil à celle de l'arcade, mais qui est plus marqué à droite qu'à gauche.

Aucune modification à signaler dans les sécrétions sudoripare et urinaire.

Pas de troubles gastro-intestinaux.

Au cœur, bruit de souffle systolique à la pointe avec propagation vers l'aisselle. Pas de palpitations.

Artères un peu athéromateuses. Le pouls présente en moyenne 90-100 pulsations par minute.

Œdème péri malléolaire plus marqué à droite qu'à gauche.

Oppression assez légère ne correspondant à aucun signe objectif fourni par le poumon.

Pas de troubles intellectuels.

J. B... reste un mois et demi à l'hôpital.

M. le docteur Faivre lui prescrit d'abord le nitrate d'argent à la dose de 5 centigrammes par jour, puis au bout d'une semaine environ il associe à cette médication interne un traitement par les bains térébenthinés.

Au moment de son départ, le malade présente une amélioration considérable : diminution dans la jambe droite et surtout dans le bras du même côté, soit de l'incoordination motrice, soit de l'anesthésie cutanée ou profonde; persistance du signe de Westphal à droite; pas de modifications des autres symptômes; pas d'extension nouvelle de la maladie.

Six semaines après, tout le terrain gagné est reperdu. Il y a plus : d'une part l'anesthésie commence à envahir la zone jusque-là respectée du plexus cervical droit, et d'autre part dans toute la moitié droite du corps des sueurs se montrent à l'occasion de la moindre fatigue. Les départements des nerfs rachidiens gauches, des nerfs crâniens, les organes sensoriels, les viscères n'ont pas encore payé de tribut à la maladie.

Au-dessous d'un pareil tableau clinique on ne peut inscrire qu'un diagnostic, celui d'hémiataxie locomotrice progresive.

Il n'y a pas lieu de discuter l'hypothèse d'une maladie de l'encéphale ou du tractus bulbo-protubérantiel : seule la zone placée sous la dépendance de la moelle est atteinte.

Ce n'est pas non plus au nervo-tabes périphérique qu'il faut songer. Dans les types qu'il a tracés, M. Dejérine signale comme caractères distinctifs au point de vue de l'évolution une lenteur excessive, et au point de vue de la séméiologie des parésies et des atrophies musculaires. Or, dans le cas qui nous occupe, ces caractères font en grande partie défaut.

J. B... est atteint de tabes dorsalis à systématisation unilatérale. Le processus morbide a dû naître dans le segment lombaire de la moelle, au niveau de la bandelette externe droite; de ce foyer il s'est mis à faire tache d'huile le long de la moitié droite de la moelle et a envahi successivement

sur un plan horizontal les racines postérieures, la colonne de Clarke, le tractus intermédio-lateralis et sur un plan vertical les portions dorsale et cervicale de l'axe spinal. Peut-être même le bulbe est-il lésé : le coup d'ongle que présente la langue tendrait à le faire admettre.

La localisation de ce processus dans une seule moitié de la moelle, telle qu'elle existe chez notre malade, est, suivant les expressions de Fournier, « assez rare pour constituer une véritable anomalie dans l'histoire du tabes ».

Elle se présente toutefois dans certains cas avec des caractères si tranchés qu'elle a été décrite comme une forme spéciale de cette maladie : elle constitue la forme hémiplégique de Carre (1), la forme hémiataxique de Fournier (2).

Les cas d'hémiataxie qui ont été publiés peuvent être répartis en deux catégories, suivant qu'ils ne dépendent pas du tabes dorsalis ou, au contraire, qu'ils s'y rattachent.

Dans la catégorie des cas non tabétiques il faut placer :

1° L'hémiataxie hystérique, à laquelle appartiennent un cas de Landouzy (*Traité de l'hystérie*, obs. 289), et un autre de Celotti (*Intorno ad un caso di atassia unilaterale*. Riv. di Bologna, 1882).

2° L'hémiataxie due aux lésions des corps opto-striés. Grasset en a observé un exemple survenu à la suite d'un ramollissement de ces ganglions centraux (*Traité des mal. nerv.*, 2e édit., p. 203). David Drummond, dans le *British med. journal*, 1881, rapporte l'histoire de deux malades ayant présenté une hémiataxie d'origine probablement analogue.

La catégorie des hémiataxies tabétiques comprend, d'après Fournier, deux groupes :

Dans un premier groupe, le médecin de l'hôpital Saint-Louis place tous les cas où il y a simple prédominance des phénomènes ataxiques d'un côté et en cite deux exemples.

(1) Carre (d'Avignon) : *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive*, 1865.
(2) Fournier : *Ataxie syphilitique*, 1882.



A ce même groupe appartient l'hémiataxique dont Althans relate l'observation dans ses *Clin. sect. on dis. of the nerv. system* (trad. de Morin, p. 232).

Dans le second groupe, qui englobe les cas où il y a localisation exclusive des symptômes dans un côté du corps, il y a lieu de distinguer les cas transitoires et les cas permanents.

Les observations d'hémiataxie transitoire ont été publiées par Duchenne (Fournier, *l. cit.*), et par Topinard (*Mém. sur l'ataxie*, obs. CVII).

Des types plus ou moins parfaits d'hémiataxie permanente ont été décrits par Duguet (*Union méd.*, 1862), Eisenmann (obs. LXV), Raoul Hervig (*Gaz. des hôp.*, 1868), Bourdon (Fournier, *loc. cit.*).

De l'hémiataxie on peut rapprocher les cas où les symptômes tabétiques se sont localisés dans un seul membre. Comme type de monoataxie on peut citer le fait de l'amputé dont Vulpian a tracé le portrait dans ses Cliniques de la Charité (obs. CLI, p. 813). A ce groupe on peut rattacher les cas dans lesquels l'ataxie, après avoir envahi les deux membres inférieurs, ne s'étend qu'à un seul des membres supérieurs et respecte l'autre. M. le docteur Pierret en fournit un exemple remarquable dans un de ses mémoires (*Arch. de phys.*, 1870).

Ce n'est point ici le lieu d'étudier un à un chacun des symptômes présentés par notre hémiataxique. Qu'on nous permette cependant de souligner au passage quelques-uns d'entre eux.

La liste des malades qui ont offert une lésion mitrale au cours d'un tabes dorsalis a été dressée par Albespy dans sa thèse inaugurale (Paris, 1883). Au bas de celle-ci nous ajouterons le nom de Jean B..., sans entreprendre de rechercher la genèse de cette complication : il ne nous appartient pas de discuter les théories proposées par MM. Grasset, Martin, J. Renaut, J. Teissier, etc.

Sous la dépendance de cette affection cardiaque se trouve l'œdème qui s'est montré chez notre malade au niveau des malléoles. Sa prédominance à droite témoigne de l'influence

exercée par la lésion nerveuse sur un trouble purement vasculaire : elle constitue une vérification clinique de l'expérience instituée par Ranvier pour expliquer la production de l'œdème.

L'atteinte portée aux vaso-moteurs se traduit d'ailleurs par l'hypérémie sudorale unilatérale qui s'est montrée en dernier lieu. Elle résulte probablement, d'après les recherches de M. le docteur Pierret, de l'envahissement par le processus tabétique du tractus intermedio-lateralis de Clarke (1).

Il nous reste à appeler l'attention sur les empreintes de la plante des pieds. Celle du pied droit présente nettement les caractères assignés au pied tabétique par M. le docteur J. Teissier (2). Dans l'empreinte du pied gauche, on les retrouve en partie. C'est là, du reste, le seul symptôme d'ataxie qui existe du côté gauche. Peut-être est-il dans ce côté un signe d'avant-coureur des autres manifestations du tabes? Il ne peut toutefois infirmer le diagnostic de systématisation unilatérale de la maladie de Duchenne.

Pourquoi l'affection s'est-elle localisée de la sorte chez J. B...? C'est là ce qui nous reste à examiner.

Notre malade est ouvrier tisseur depuis l'âge de 20 ans. A 26 ans il se marie et ne tarde pas à devenir père de famille. Pour subvenir aux besoins croissants du ménage, il commet de véritables excès de travail. Douze à quinze heures, tel est le bilan de son travail quotidien depuis son mariage. Pendant ces longues heures, debout devant son métier, il ne cesse avec le pied droit d'abaisser et d'élever une pédale qui met en mouvement toute la machine. C'est assez dire quelles fatigues sa jambe droite a été obligée de supporter. Or, c'est dans ce membre qu'à 28 ans les douleurs prémonitoires de l'ataxie commencent à se montrer. Est-ce là une simple coïn-

(1) Pierret : *Relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière*; *ses altérations dans le rachis*. Comptes-Rendus de l'Académie des sc., 1880.

Putman : Thèse de Paris, 1882.

(2) J. Teissier : Communication à la Société médico-chir. des hôp. de Lyon, le 22 mai 1885. *Lyon Médical*, juillet 1885.

cidence ? On nous permettra d'en douter, et on nous accordera sans doute que l'apparition du tabes dans la portion droite de la moelle lombaire doit être attribuée aux fatigues de la jambe correspondante. Il est plus difficile d'expliquer pourquoi le processus tabétique, au lieu d'éclater ensuite comme il le fait d'habitude en plusieurs points indépendants les uns des autres, est resté cantonné dans la moitié droite de la moelle. Peut-être le surcroît de travail, qui incombe au bras droit plutôt qu'au bras gauche, n'a-t-il pas été étranger à ce mode de développement de la maladie ?

Il y a longtemps qu'on a assigné aux fatigues musculaires une place importante dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice. Entre autres auteurs, Carre (loc. cit.) leur fait jouer un grand rôle dans la production de cette maladie et essaie même d'expliquer leur mode d'action. Invoquant la connexion qui existe entre le système vasculaire de la moelle et celui des muscles périvertébraux, il accuse le reflux sanguin que le fonctionnement de ces masses musculaires peut amener dans le système nerveux spinal. Il admettrait aussi volontiers l'action de l'ébranlement nerveux que provoque la série de mouvements réflexes se produisant en pareil cas.

Parmi les fatigues musculaires qui entraînent le tabes dorsalis à leur suite, M. Guelliot a spécialement étudié celles qui résultent du travail à la machine à coudre. Il a publié dans l'*Union médicale* de 1882 deux observations d'ataxie locomotrice survenue chez des ouvrières se livrant à ce travail. D'après lui, dans les cas de ce genre, des douleurs se montrent d'abord dans le pied et atteignent successivement la jambe, la cuisse, le tronc ; elles parcourent le membre de la périphérie au centre, différant en cela des douleurs fulgurantes habituelles ; l'incoordination motrice n'apparaît que fort tard ; enfin, le moindre repos amène une rapide amélioration.

Comment le travail à la machine à coudre arrive-t-il à produire le tabes dorsalis ? D'après M. Guelliot, c'est en déterminant une trépidation musculaire et non pas en ame-

nant l'orgasme vénérien comme les observations de Guibout tendraient à le faire admettre.

A côté des ouvriers qui travaillent à la machine à coudre, M. Guelliot place ceux qui exercent des professions analogues, et signale chez eux des phénomènes pathologiques pouvant être rapportés au tabes dorsalis. Entre autres observations, il cite, d'après Topinard, celle d'un tourneur de bois : ce dernier, après avoir présenté de l'engourdissement des membres inférieurs d'abord à droite, puis à gauche, finit par offrir le tableau complet de l'ataxie.

Nous ne nous attarderons pas à faire observer la similitude qui existe au point de vue de l'étiologie et de la séméiologie entre les cas que M. Guelliot relate et celui que nous avons rapporté. La ressemblance est trop frappante.

Non seulement la fatigue musculaire peut arriver à faire naître la sclérose des cordons postérieurs, mais elle va même jusqu'à régler la localisation de celle-ci d'après la situation de l'organe qui est surmené.

L'ataxie revêtira la forme lombaire chez les gens que leur profession oblige à une station debout prolongée, à des excès de marche, à des mouvements incessants des membres inférieurs.

Elle affectera la même localisation chez les malades si nombreux qui sont redevables de leurs lésions médullaires à un genre de fatigue tout spécial, aux excès génitaux.

La forme cervicale se montrera chez ceux qui imposent un travail exagéré aux membres supérieurs. En faut-il une preuve ? Duchenne nous la fournit dans l'observation XVII de son Traité sur l'électrisation localisée. Chez un employé de bureau, dont il relate l'histoire, la systématisation du tabes offrit de tels rapports avec les fatigues spéciales à sa profession que le physiologiste de Boulogne porta, de prime abord, le diagnostic de crampe des écrivains.

Le surmenage d'un seul membre ou de deux membres situés du même côté donnera lieu, suivant le cas, à la forme monoplégique ou hémiplégique. Est-ce à un bras qu'échoit l'excès de travail ? La maladie revêtira la forme qu'a pré-

sentée l'employé de bureau observé par Duchenne. Si le tabes succède à l'exercice immodéré d'une seule jambe, le malade sera comparé au tourneur sur bois dont il était question tout à l'heure ou même au tisseur dont nous avons relaté l'histoire.

Conclusions d'une observation d'ataxie locomotrice unilatérale.

Les considérations précédentes nous permettront, j'ose le croire, de présenter les conclusions suivantes :

1° L'ataxie locomotrice progressive est souvent produite par des fatigues musculaires, génitales ou autres.

2° Elle offre dans ce cas une localisation, soit anatomique, soit symptomatique, en rapport avec l'organe surmené.

3° Certaines professions qui exigent d'un organe un fonctionnement exagéré peuvent déterminer l'apparition du tabes dorsalis avec localisation des symptômes dans cet organe.

4° Lorsqu'une profession amène le surmenage simultané d'un bras ou d'une jambe situés du même côté, l'ataxie revêt la forme hémiplégique.

OBSERVATION

D'ANÉVRYSMES MULTIPLES

DE LA CROSSE AORTIQUE

PAR M. H TRUC

Interne des hôpitaux de Lyon.

RÉSUMÉ : *Anévrysme de la crosse de l'aorte ; insuffisance et rétrécissement aortique ; paralysie et atrophie de la corde vocale gauche ; compression et dégénérescence du nerf récurrent correspondant ; mort ; autopsie.*

Le nommé M... François, âgé de 48 ans, exerçant la profession de fondeur en cuivre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Élisabeth, n° 1, dans le service de M. le professeur Lépine.

Son père serait mort d'une affection gastrique, et un de ses frères de folie ; sa mère et ses autres frères se portent bien.

Lui-même jouissait habituellement d'une bonne santé. A part un chancre simple et deux blennorrhagies, on ne trouve, dans ses antécédents personnels, rien à signaler jusque dans ces dernières années.

Il n'est donc pas syphilitique, rhumatisant, alcoolique ou paludéen.

Le malade raconte qu'il y a quatre ans, pendant qu'il dirigeait une coulée de cuivre, le métal en fusion rompit ses digues et lui causa une grande frayeur. Durant plusieurs jours, les battements cardiaques furent extrêmement rapides et tumultueux.

Toutefois, le véritable début de son histoire pathologique

ne remonte qu'à trois ans. Il survint, à cette époque, et sans cause appréciée, un enrouement très marqué. Le sujet, qui était ténor dans une société chorale lyonnaise, dut renoncer au chant : la voix était rauque, discordante. Malgré tous les soins d'un laryngiste distingué, elle resta telle durant un an, s'améliora légèrement ensuite pour s'affaiblir encore, puis après des périodes alternatives et inégales d'accalmie et d'exacerbation, elle disparut complètement et définitivement.

Il y a six mois environ, apparurent de véritables crises d'asthme. Au milieu de la nuit, le malade était pris d'une anxiété respiratoire extrême et subite ; il étouffait et se précipitait violemment à la fenêtre. Après quelques instants d'angoisse, le calme revenait ; il crachait abondamment et tout était fini jusqu'à un nouvel accès.

On l'envoie au Mont-Dore, mais les médecins de la station, trouvant le cœur malade, l'engagent à retourner à Lyon. Il y revient, en effet, en juillet, et il semble que son état pulmonaire se soit aggravé. Il tousse davantage, expectore beaucoup, perd l'appétit et dort mal.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, un léger œdème survient aux membres inférieurs.

Le 9 novembre 1884, le sujet est dans l'état suivant :

C'est un homme de taille moyenne à large carrure, l'aspect vigoureux encore. La peau est terne ; les sclérotiques sont légèrement ictériques, les régions malléolaires un peu œdématiées. Le ventre, assez développé, souple, est le siège d'un petit épanchement ascitique ; la partie sous-claviculaire gauche de la poitrine est faiblement voussurée.

La percussion thoracique indique de la submatité en arrière, surtout à gauche, et une sonorité exagérée en avant, du même côté. L'auscultation révèle, en arrière, sur divers points de la poitrine, des râles muqueux, agglomérés, de volumes variés, ainsi qu'un petit souffle creux et doux, au niveau de la bronche gauche ; en avant une respiration assez obscure, lointaine et quelques râles respiratoires.

La toux, peu fréquente, parfois quinteuse, donne lieu à

des crachats abondants, muqueux, non aérés, adhérents au vase, sans stries sanguinolentes.

Les phénomènes cardiaques sont remarquables. La voussure précordiale est notable, et la zone de matité correspondante plus grande que d'ordinaire. La pointe du cœur n'est perçue ni à la main, ni à la vue oblique. Les doigts, appliqués sur la région, éprouvent un frémissement léger ; au-dessus du sternum, on voit et on sent nettement les battements de la crosse aortique.

L'oreille constate un double bruit. L'un, rude, râpeux, bref, a son maximum vers la base de l'appendice xiphoïde et augmente par la pression du stéthoscope ; l'autre également rude, mais plus intense, a son foyer au milieu du sternum. Très net à la base de cet os, on le perd en se dirigeant vers l'aisselle. Le premier est systolique ou mieux médio-systolique, car il empiète seulement sur la fin de la systole ; le second est franchement diastolique.

Pas de souffle de Durozier.

Le pouls radial est rapide, bondissant et dépressible, s'exagérant par l'élévation des bras ; il est synchrone des deux côtés.

Le tracé sphygmographique est un beau type d'insuffisance aortique.

L'urine, peu abondante, colorée, présente beaucoup d'albumine, sans cylindres hyalins.

Le foie, augmenté de volume, déborde les fausses côtes.

Enfin, l'examen du larynx, pratiqué par M. le docteur Garel, médecin des hôpitaux, fait reconnaître du côté de la corde vocale une atrophie avancée et une paralysie absolue.

En présence de ces symptômes, et malgré leur complexité apparente, le diagnostic s'éclairait. M. le professeur Lépine affirma l'existence d'une péricardite ancienne légère, d'une insuffisance et d'un rétrécissement aortiques considérables, et d'un anévrysme de l'aorte, sans compter, bien entendu, le catarrhe pulmonaire, l'emphysème, l'asthme, d'une part, la congestion du foie et des reins, d'autre part.

La maladie aortique était évidente ; le bruit systolique

rude, rapide, accru par la pression stéthoscopique indiquait un frottement péricardique; enfin, le développement sus-sternal de la crosse, le souffle creux de la bronche gauche, probablement comprimée], l'aphonie résultant de l'atrophie et de la paralysie de la corde vocale démontraient l'anévrysme aortique.

La thérapeutique, qui avait d'abord consisté dans l'administration de la caféine et du lait, fut modifiée, et on institua le traitement de Tuffnell qui a été, jusqu'à la mort, admirablement supporté.

De son entrée, le 6 novembre, jusqu'au 18, le malade n'offre aucune particularité notable.

18 novembre. Régime sec, c'est-à-dire privation aussi complète que possible de tout liquide ; iodure de potassium, 1 gr.

20 novembre. Pouls plus petit; souffle bronchique très affaibli.

22 novembre. Somnolence habituelle; diminution de l'œdème des jambes ; infiltration du membre supérieur gauche.

23 novembre. Même état. Digitale, 0 gr. 30 centig.

26 novembre. Pouls plus lent et moins bondissant; le souffle bronchique n'est plus perceptible.

27 novembre. L'œdème du membre supérieur gauche devient mou et tend à disparaître. Le malade, à la suite de l'absorption de l'infusion de digitale, a déliré toute la nuit et s'est levé inconsciemment à plusieurs reprises. On injecte sous la peau 1/2 centigramme de chlorhydrate de morphine. Le malade s'endort peu après ; mais, dans la soirée, la respiration s'embarrasse, devient stertoreuse, et la mort survient à onze heures.

L'autopsie, pratiquée 33 heures après la mort, donne les résultats ci-dessous :

Les *poumons* présentent des adhérences larges et anciennes à droite ; ils sont très aérés dans toute leur étendue, sauf aux bases où il existe de la congestion.

Les *reins*, d'aspect normal, pèsent ensemble 300 gr.

Le *foie* non malade, atteint 1,500 gr.

La *rate*, le *cerveau* n'offrent rien de particulier.

Le cœur et l'aorte sont le siège des lésions les plus remarquables :

Le *cœur* pèse environ 500 grammes et porte sur la face antérieure du ventricule droit une tache laiteuse de 6 cent. sur 4 cent.

La paroi ventriculaire gauche, hypertrophiée, a deux centimètres d'épaisseur ; le ventricule correspondant est dilaté ; il mesure dans sa hauteur 13 centimètres, tandis que le ventricule droit atteint à peine 12 cent. L'orifice mitral et l'orifice tricuspidien sont normaux.

L'artère pulmonaire, saine, a 10 centimètres de circonférence au niveau des valvules sigmoïdes ; l'aorte, très altérée, 13 centimètres vers ces valvules, 12 centimètres immédiatement au-dessus.

L'*orifice aortique* est rétréci et insuffisant ; ses valvules sont le siège de lésions extrêmement importantes. Seule, la valvule interne, souple, a conservé son nid de pigeon ; les valvules antérieure et externe ont rompu, à leur point d'union, leur attache commune à la cloison interventriculaire. Les débris produits par la rupture sont représentés : sur la cloison interventriculaire, par une éminence mamelonnée, dure, calcaire ; sur les valvules, par un pédicule court et flottant.

Ces deux valvules ont leurs bords contigus reliés par un tissu résistant, infiltré de calcaires, moniliforme ; la fusion des bords est complète, sauf en dedans, où on constate un pertuis elliptique, du volume d'un grain de blé, limité par un épais bourrelet.

Les orifices aortiques des *artères coronaires* sont immédiatement au-dessus des valvules, mais dans une situation anormale. Superposés, distants entre eux de cinq millimètres, ils correspondent : le supérieur, à la coronaire antérieure ; l'inférieure, à la coronaire postérieure.

La crosse aortique est très dilatée, épaisse et tomenteuse en certains points, amincie et déprimée en d'autres.

La face interne ne présente nulle part de larges plaques

calcaires, mais elle est comme criblée d'une multitude de petits points blanc jaunâtre, irréguliers et crétacés.

Sur la portion gauche de la crosse, à l'union de la portion horizontale et de la portion descendante, existent deux poches anévrysmales. Toutes deux siègent sur la paroi postérieure de l'aorte et font une saillie notable vers l'extérieur.

La *première poche,* située en bas, a la forme d'une grosse châtaigne et mesure : dans le diamètre transverse 4 cent.; dans le diamètre antéro-postérieur 3 cent; dans le diamètre vertical 4 cent. Le point de communication avec le vaisseau, circulaire, a 3 cent. de diamètre. Il est saillant et semble formé par un pli des tuniques aortiques. La paroi, d'épaisseur inégale, irrégulière, lisse en dehors, repose sur la bronche gauche qu'elle aplatit notablement et comprime le nerf récurrent interposé. En dedans, cette paroi, tomenteuse latéralement, est tapissée, dans la profondeur, par des caillots fibrino-cruoriques ; elle est tellement amincie que la moindre pression y produit une perforation. On dirait que le fond de l'excavation est bouché avec une matière pulpeuse.

La deuxième poche se trouve située plus haut et plus près de la ligne médiane que la précédente. Elle est appliquée sur la portion gauche et inférieure de la trachée qu'elle déforme légèrement. Elle a aussi l'apparence d'une châtaigne, mais de petit volume. La physionomie extérieure de ses parois, leur structure, leur contenu fibrino-sanguin, l'amincissement et la friabilité du fond, tout rappelle ce qui vient d'être dit touchant la première poche anévrysmale.

Les deux excoriations aortiques ainsi décrites sont les plus importantes, mais d'autres les accompagnent. Depuis leurs dimensions jusqu'à celles d'un petit pois et même d'une tête d'épingle, on rencontre tous les intermédiaires. Ces nombreuses dépressions, en doigt de gant, ont une constitution identique à celles des deux grandes cavités; comme pour elles, il semble que leur développement se soit fait par distension et usure des parois de l'aorte et doit aboutir à une rupture prochaine dans les médiastins.

Le nerf récurrent gauche était fortement appliqué contre

la bronche par la première grande poche anévrysmale. Il y paraissait comme incrusté et n'a pu être isolé que par une dissection minutieuse. Ce nerf ramolli est aminci, égalant à peine, en volume, la moitié du récurrent droit.

L'examen histologique a été pratiqué par M. le docteur Blanc, chef du laboratoire de la clinique médicale ; il n'a démontré, au point comprimé ni ailleurs, ni dégénérescence granuleuse des fibres nerveuses, ni segmentation myélanique.

Les tubes nerveux sont peu nombreux et le tissu conjonctif paraît plus abondant que d'ordinaire.

Les muscles du larynx semblent amoindris ; le thyro-aryténoïdien gauche est plus petit et plus aplati que son congénère ; ses fibres sont plus ténues, plus écartées les unes des autres, mais aucune d'entre elles n'est granuleuse ou graisseuse.

Le tissu conjonctif n'offre rien de particulier (1).

Les considérations qui découlent de cette observation clinique et anatomo-pathologique sont assez nombreuses ; toutefois, pour ne pas m'étendre outre mesure, je n'insisterai que sur celles qui me paraissent mériter une mention particulière.

Je ne parle pas de l'athérome précoce, sans alcoolisme, qui a été constaté, mais je signale en passant cette forme particulière, granuleuse, piquetée qui donnait aux parois aortiques cet aspect tomenteux. Autant l'athérome en plaques est fréquent, autant l'athérome ponctué semble rare.

On a remarqué l'ancienneté du début et, partant, la longue durée de cette maladie anévrysmale. C'est à trois ans au moins que remontent les premiers symptômes laryngés qui contraignent le sujet à résigner ses fonctions de ténor ; c'est

(1) Technique : muscles : alcool, acro-picrique, gomme et alcool ; coupes transversales coloriées au picro-carmin.

Nerfs : exposition de 24 heures aux vapeurs d'acide arsénique 1/100 et dissociation.

donc à plus de trois ans qu'il faut reporter le développement de la poche aortique comprenant le récurrent gauche. A quoi peut être due la lenteur exceptionnelle d'une affection habituellement rapide? On doit l'attribuer, à mon sens, à deux faits anatomiques constatés, savoir : l'insuffisance et le rétrécissement aortiques, la pluralité des anévrysmes.

D'une part, la sténose de l'orifice aortique parait, dans une certaine mesure, les coups que la systole ventriculaire portait contre la paroi vasculaire; d'autre part, la pression sanguine, s'exerçant sur plusieurs diverticules à la fois, diminuait d'autant le dommage exercé sur chacun d'eux.

La formation des anévrysmes est causée incontestablement par une altération primitive de la paroi aortique ; toutefois, on ne trouve pas ici la tendance oblitératrice habituelle par des caillots actifs et passifs. Ces caillots existent, mais ils sont peu développés, ce qui tient à la largeur extrême des orifices diverticulaires. Le sang y circulait à l'aise et, malgré les irrégularités de la paroi, ne pouvait aisément s'y coaguler.

On a remarqué la mobilité de l'œdème du membre supérieur et la variabilité du souffle bronchique. Les modifications de volume des poches anévrysmales rendaient compte de ces phénomènes. Quand l'impulsion cardiaque augmente de vigueur, les poches se distendent, la compression exercée s'exagère, l'œdème et le souffle deviennent plus manifestes; quand, au contraire, la tension artérielle diminue, les poches reviennent partiellement sur elles-mêmes, la compression s'amoindrit, l'œdème et le souffle disparaissent. Lorsque, sous l'influence du traitement de Tuffnell, le cœur a été plus faible, le pouls plus petit, on a vu, en effet, l'œdème et le souffle s'évanouir.

Nous avons aussi la raison du double bruit constaté pendant la vie, dans les incrustations calcaires et dans la plaque laiteuse du péricarde viscéral. Cette plaque produisait le bruit post-systolique, le frottement péricardique. Peut-être objectera-t-on que l'effet est bien grand par rapport à la cause;

n'importe, l'hypertrophie coexistante donne la clef de cette apparente contradiction.

M. le professeur Lépine enseigne depuis longtemps que l'hypertrophie cardiaque est la condition *sine quâ non* de la perception des frottements péricardiques. Pour lui, et sa conviction est basée sur plusieurs nécropsies démonstratives, les fausses membranes, sans hypertrophie du cœur, ne produisent pas de frottement appréciable ; au contraire, l'hypertrophie, même sans fausses membranes, donne lieu, dans certains cas, au frottement péricardique.

Quant au bruit diastolique, au souffle aortique, à son étendue, son intensité, sa rudesse, tout s'explique aisément par les concrétions et les irrégularités des valvules sigmoïdes ; mais d'où vient ce pertuis que nous avons rencontré à la base des replis valvulaires ? quelle est son origine, sa pathogénie ?

Deux choses sont possibles : ou bien ce pertuis est la trace d'un anévrysme valvulaire rompu dans le ventricule, ou bien c'est un point où la soudure des sigmoïdes antérieure et externe ne s'est point effectuée. Je crois que la dernière hypothèse est la plus juste, la plus conforme à la vérité.

On sait, en effet, que les anévrysmes valvulaires sont primitivement de petites cavités , de petites dépressions en doigt de gant produites par la tension sanguine agissant sur des sigmoïdes altérées. A un moment donné, le diverticule créé s'allonge du côté du ventricule, s'amincit et crève par excès de distension. Les parois reviennent alors sur elles-mêmes et il existe un pertuis ventriculo-aortique. Mais alors l'orifice produit est irrégulier, ses bords sont effilés, festonnés, déchirés. Est-ce le cas ? non. Ici c'est une fente nette, en bourrelet ; de plus, elle est elliptique, exactement sur la ligne d'union des sigmoïdes accolées et dirigée dans le sens de cette ligne. Elle représente donc bien non le vestige d'un anévrysme valvulaire, mais celui de l'espace intersigmoïdien primitif.

Un dernier mot thérapeutique.

Le malade, la veille de sa mort, a présenté un délire assez marqué pour qu'il se levât, la nuit, inconsciemment et à

plusieurs reprises. On pourrait croire que, sous l'influence du régime sévère de Tuffnell, il se soit trouvé à bout de forces, en état d'inanition. Il n'en est rien. Outre qu'il prenait encore de la soupe, un œuf et un morceau de bœuf dans les vingt-quatre heures, le délire paraît trop violent, trop turbulent pour permettre une semblable opinion. Il vaut mieux admettre, avec M. le professeur Lépine, que ce trouble cérébral a été causé par la digitale. Bien que ce médicament fût indiqué et qu'il ait été administré à petites doses et pendant peu de temps, il a donc pu devenir nuisible. En l'espèce, le dommage ne saurait être grand, car la rupture anévrysmale était imminente, mais enfin il en ressort toujours un précieux enseignement qu'on pourra utiliser dans la pratique médicale.

DE LA

DENSITÉ DES OS RACHITIQUES

PAR M. G. GIRAUD

Interne des hôpitaux de Lyon.

Les lésions anatomiques du rachitisme sont aujourd'hui bien étudiées, au moins dans leurs traits généraux; cette affection a pour effet de produire un nouveau tissu osseux exubérant dépourvu en grande partie des sels minéraux qui sont la condition de la solidité, et devenu ainsi tendre, flexible et friable. Le rachitisme aboutit donc dans ses périodes de début et d'état à un os non calcifié. Cette décalcification (il serait plus exact de dire incalcification) est un fait connu ; il restait à trouver pour la mesurer un moyen aussi précis et plus simple que l'analyse chimique : c'est pour cela que, sur les conseils de M. le docteur Charpy, nous avons entrepris au laboratoire d'anatomie quelques recherches sur la densité des os rachitiques.

Densité. — Il s'agit ici de la densité totale, c'est-à-dire de celle d'un os frais, dépériosté, mais conservant sa moelle intacte (1), l'os étant considéré comme un système architectural complet étudié dans son ensemble.

La densité du tissu spongoïde si caractéristique est de 1,20 à 1,30.

Voici maintenant la D. des côtes.

A leur partie moyenne, elle est à l'état normal :

(1) Voyez Charpy, *Variétés chirurgicales du tissu osseux* (IN *Revue de chirurgie*, 1884.)

De 7 mois à la naissance......	1,70 à 1,65
De 0 à 5 ans.................	1,55 à 1,50
A 15 ans.................	1,45 à 1,40

Dans les mêmes conditions, sur 8 enfants rachitiques de 0 à 5 ans nous obtenons les chiffres suivants, dont la décroissance indique des lésions de plus en plus profondes :

1,40 — 1,40 — 1,40 — 1,38
1,28
1,23 — 1,20 — 1,20 — 1,19

Soit une moyenne de 1,30 à 1,35, au lieu de 1,55 à 1,50.

Mêmes résultats pour l'extrémité antérieure de la côte, qui est le siège de l'accroissement en longueur, et qui est si souvent le siège de la déformation en chapelet (2e période de Broca).

Rachitique, 1,05 à 1,08 — Normal, 1,25

Nous avons aussi fait quelques recherches sur la région juxta-épiphysaire du condyle interne du fémur, dont l'étude est devenue importante depuis que l'on tend à considérer le genou en dedans comme étant presque toujours d'origine rachitiqne.

Normal.		*Rachitique.*	
Nouveau-né,	1,34	4 ans,	1,10
10 ans,	1,29 — 1,21	10 ans	1,14
Adulte (Rauber)	1,19	13 ans	1,07

Enfin le même abaissement de densité que nous venons de constater pour le tissu spongieux se retrouve pour la substance compacte des diaphyses.

D. normale d'un segment diaphysaire.		*D. rachitique.*	
Nouveau-né	1,70 à 1,65	Nouveau-né péroné	1,48
Adulte	1,65 à 1,60	Nouveau-né péroné	1,29
		2 ans péroné	1,25
		2 ans radius	1,20
		4 ans fémur	1,28
		3 ans péroné	1,15

Même en démoellant le fémur rachitique pour n'avoir plus que le tissu compact seul, nous avons trouvé une D. de 1,42, au lieu de 1,80 à 1,70.

Nous concluons de ces faits : 1° que le rachitisme en produisant des os pauvres en substances minérales leur fait perdre une partie de leur poids spécifique ; 2° que la diminutiou de la densité indique exactement l'intensité de l'altération, et peut la déceler dans les formes douteuses du début.

2° *Analyse chimique.* — Nous avons tenu à contrôler nos recherches physiques par l'analyse chimique, que nous tenons de l'obligeance de M. Guérin, chef des travaux de pharmacie à la Faculté, à qui l'on doit déjà d'intéressantes études sur les os syphilitiques. (V. *Annales de dermatologie*, 1885.)

Les os pris sur un enfant de 4 ans en plein ramollissement rachitique, quoique à peine déformés, ont été examinés dans les mêmes conditions que pour la densité, c'est-à-dire frais, dépériostés et non démoellés (ces os sont desséchés et calcinés au four Perrot, les cendres traitées par une solution de carbonate d'ammoniaque et calcinées modérément). Les matières organiques comprennent donc l'osséine, plus la moelle, le sang, la graisse et l'eau.

Rachitique.	*Cendres* p. °/₀ d'os.	*Homme sain.*	*Cendres* p. °/₀ d'os.
Côtes	14,48	Adulte vigoureux	
Diaphyse comp. du tibia	12,52	Diaphyse du péroné	47,33
Fémur tout entier	5,97		

Le fémur que l'on coupait au couteau était devenu si léger qu'il ne pesait plus que 37 grammes au lieu de 80, qui est la moyenne au même âge. Trousseau, dans ses cliniques, montrait le squelette d'un enfant de 8 ans qui pesait à peine 1 kil.

Si on veut comparer ces analyses avec celles d'os rachitiques citées par les auteurs, il faut se rappeler que ces derniers ont toujours opéré sur des os *démoellés*, et que, par conséquent, la quantité de cendres qu'ils ont trouvée est bien plus considérable.

Citons, comme exemple, quelques analyses chimiques:

Os rachitiques. — Lehmann. — Tibia..	37,78
	33,31
Marchand. Fémur..................	20,60
	20,24
	29,46
Pelouze et Frémy. Crâne............	34,15

3° *Propriétés physiques.* — La formation d'un tissu incalcifié et peut-être aussi la décalcification du tissu préexistant, que nous constatons par l'abaissement de la densité et l'analyse chimique, changent profondément les propriétés physiques du squelette ; les unes, comme l'élasticité et la flexibilité, sont augmentées ; les autres, comme la dureté et la ténacité, vont toujours en diminuant.

L'augmentation de l'*élasticité* se comprend aisément, les matières organiques devenant de plus en plus prépondérantes. Un radius d'enfant rachitique peut être fléchi à 90° avec retour à la forme première (au lieu de 30 à 40°). Au-delà de la limite d'élasticité parfaite, s'étend une zone où l'élasticité étant de plus en plus altérée, la flexibilité permet encore des courbures étendues qui ne se redressent qu'imparfaitement. Cette souplesse est telle pour des os à faible section, comme les côtes, le péroné, qu'on peut avoir de la peine à les fracturer ; le squelette semble perdre l'état solide pour prendre l'état pâteux, source de déformations permanentes.

La *dureté*, c'est-à-dire la résistance à la pénétration par le couteau, la scie, est aussi amoindrie. Pour apprécier la dureté d'un corps, on se sert en minéralogie d'une échelle particulière, comprenant une série de substances qui rayent la substance suivante et sont à leur tour rayées par la précédente. On pourrait composer une échelle semblable pour le tissu osseux, si cela était nécessaire ; mais, pour nous, cette exactitude est superflue. On aura une série suffisante en constatant que l'os est rayé au couteau, ou qu'il est pénétré, c'est-à-dire traversé, et cela facilement ou difficilement. L'os normal est facilement rayé, l'os phthisique, l'os

éburné le sont difficilement ; l'os rachitique est rayé et facilement pénétré : « Dès que le tissu spongoïde rachitique paraît sur l'extrémité inférieure du fémur chez un enfant de 2 à 5 ans, il suffit d'un mauvais scalpel pour fendre la diaphyse de cet os, comme on fendrait une baguette de saule (1) ».

Broca a fait remarquer combien ce ramollissement était précoce (même il lui semblait antérieur à toute lésion anatomique) et comment il se concentrait, au début, au voisinage des cartilages atteints.

Un autre genre de résistance, la résistance à la rupture ou *ténacité*, est semblablement diminuée.

La ténacité de traction est normalement de 10 kilogr. par millimètre carré pour le tissu compact. Or, sur un enfant rachitique à lésions ordinaires, nous l'avons vu s'abaisser à 1 kil. pour la diaphyse du péroné ou du cubitus. Elle était donc dix fois moindre qu'à l'état normal, différence d'autant plus remarquable que les os d'enfant sont, à surface égale, plus résistants que ceux de l'adulte, ce que Frémy (2) attribue à leur constitution physique, à leur richesse en eau et à leur élasticité. Quant à la ténacité de pression, c'est-à-dire la résistance à l'écrasement, qui est normalement de 12 à 15 kil. par millim. carré pour l'écrasement longitudinal, elle n'était plus que de 250 gr. pour le péroné, de 500 gr. pour le fémur ; c'est-à-dire 20 à 40 fois moindre qu'à l'état ordinaire.

De telles diminutions dans la solidité, fonction essentielle du tissu osseux, font comprendre sans peine non seulement la facilité des fractures, mais la facilité des infléchissements et des tassements du squelette, sous l'influence du poids du corps, de l'action musculaire ou de la simple pression atmosphérique.

La forme même des fractures se ressent de ces conditions nouvelles de stabilité (3).

(1) Broca. *Anat. patholog. du rachitisme*, IN *Bul. Soc. anat.* 1852.
(2) Frémy. Recherches physiques sur les os. (*Annales de physique et de chimie*.)
(3) Voyez pour l'état normal : Charpy, Résistance des os aux fractures. (*Revue de chirurgie*, 1885.)

Chez les rachitiques, la *flexion*, même forcée, n'aboutit souvent qu'à des fractures incomplètes, la fêlure transversale ou oblique siégeant de préférence sur la tranche concave; quelquefois, c'est un simple pli de cassure, plutôt qu'une vraie rupture; enfin, l'épais manchon périostique n'est pas ordinairement crevé.

La *torsion* ne peut que rarement être poussée, à moins d'arrachement, jusqu'à la séparation des deux fragments. On n'obtient qu'une fissure en hélice assez courte, et sans le trait rectiligne opposé qui devrait compléter le V caractéristique.

Mêmes remarques pour l'*écrasement*. Si on fait sur un segment diaphysaire normal un écrasement *transversal*, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe de l'os, on obtient de longues fissures parallèles, qui se font d'abord aux centres des parties dilatées, puis se multiplient à mesure qu'on accroît la pression; tandis que sur les os rachitiques l'écrasement complet peut s'épuiser dans la formation des deux fissures initiales, encore sont-elles courtes et peu profondes. L'écrasement *longitudinal*, qui, dans le premier cas, donne d'abord un tassement très faible, puis des fissures longitudinales régulièrement distribuées autour du point refoulé, produit, au contraire, dans le second cas (os malade) un tassement énorme, quelquefois du dixième, des fissures peu nombreuses et très limitées, et rapidement une inflexion au milieu de la tige qui ploie, incapable de supporter une charge verticale.

De l'éburnation rachitique. — Le rachitisme, que nous venons d'étudier dans ses périodes de début et d'état, peut guérir sans laisser de traces, mais il peut aussi se réparer par une calcification excessive, et à en juger par la quantité de diaphyses éburnées qu'on retrouve chez les adultes à l'amphithéâtre, cette seconde forme est la règle.

Les premières lames éburnées apparaissent entre la couche spongoïde molle qui est plus ou moins pénétrée de cartilage et le tissu spongieux qui termine la diaphyse. Sur un en-

fant dont le rachitisme commençait à se calcifier, les trois zones avaient chacune une densité caractéristique : la zone spongoïde, 1,26 ; la zone spongieuse normale, 1,21 ; et, entre les deux, un plateau dur et serré de 1,36. Ces formes sont fréquentes chez les nouveau-nés qui sont atteints d'un rachitisme intra-utérin léger.

Les diaphyses aussi comblent leurs vides par des matériaux solides, et ce ne sont pas seulement des attaches épaisses et noueuses qu'on retrouve à 30 ans, ce sont des os à corps ramassés et cintrés, d'un poids et d'une compacité faciles à reconnaître. Ainsi M. Charpy a trouvé sur une femme de 30 ans un péroné à densité de 1,78, et démoellé 1,90. Sur une autre de 35 ans, le péroné avait pour densité 1,70, et le tibia, qui avait des courbures rachitiques, 1,77 au niveau de la courbure, et 1,88 la moelle enlevée. Nous-même, sur une scoliose ancienne nous avons constaté dans les vertèbres guéries des lames sous cartilagineuses éburnées de 1,59 (au lieu de 1,16 normal). Une jeune fille de 20 ans, qui n'avait pas de déformations notables, mais dont les os étaient courts, gros, très lourds, avec des extrémités renflées, des formes cambrées, et représentant un type très commun de rachitisme ancien au squelette épais, nous a donné :

Densité du péroné (sans sa		
—	moelle).........	1,81 (normal 1,65)
—	du tibia démoellé	1,95 (normal 1,80)

M. Guérin a analysé le corps du péroné dans les mêmes conditions que précédement (os frais, dépériostés et non démoellés). Nous mettons en regard trois analyses par le même observateur.

		CENDRES.
Corps du péroné.	H. adulte vigoureux.......	47,33
—	J. femme de 20 ans (rachitisme commun éburné)..	52,40
—	J. femme, 20 ans (phthis.)..	59,14 (1)

(1) Ce chiffre concorde tout à fait avec celui de Volkmann qui, sur les os d'un phthisique, a trouvé : Matières organiques, 40 ; sels, 60.

Il est curieux de rapprocher la richesse minérale (de cause d'ailleurs très différente) du squelette des rachitiques guéris et des phthisiques. M. Robin, qui a une grande habitude de l'ostéoclaste, dit qu'il reconnaît aisément sur le vivant ces deux types à leur solidité exceptionnelle. De fait, sur la première fille dont nous avons parlé, la ténacité de flexion, mesurée au dynamomètre, était augmentée au moins d'un quart. A plus forte raison quand il s'agit d'un rachitisme à grandes déformations, et les chirurgiens qui ont essayé, même sur des enfants, de redresser ces courbures éburnées en les sciant et en les brisant, sont fixés sur leurs qualités de résistance. Cet état persiste pendant de longues années, en raison sans doute de l'obscure vitalité du tissu ; il n'est ébranlé ou détruit que par le travail général d'atrophie qui commence sur le squelette vers la fin de l'âge adulte.

ACTION DE QUELQUES LIQUIDES NEUTRES

SUR LES

GLOBULES ROUGES DU SANG

PAR LE Dr MAYET

S'il est un organite qui mérite une attention spéciale, c'est le globule rouge ou l'hématie, comme l'a appelé Gruithisen.

Convoyeur d'oxygène, intermédiaire nécessaire entre l'air, ce moteur essentiel de la vie, et tous les autres éléments anatomiques, vivant comme eux, il n'est cependant, comme le leucocyte, uni à l'ensemble de l'organisme par aucun des liens qui attachent tous les autres si intimement entre eux.

Flottant dans le plasma, il n'en jouit pas moins de tous leurs attributs essentiels. Chez les animaux supérieurs, il en diffère cependant par un point important : l'absence de noyau en dehors de la période embryonnaire.

Ce complément essentiel et primordial qu'ils possèdent tous (tellement essentiel que chez ceux qui en se spécialisant se sont éloignés considérablement de la forme cellulaire, les tubes nerveux et les éléments musculaires, il reste comme témoin de leur forme d'origine), il ne le présente que pendant la période de développement de l'organisme et chez les animaux inférieurs.

Sa forme singulière et caractéristique est intimement liée à sa vitalité, car dès que celle-ci est offensée par des changements même légers dans les conditions de milieux où il se trouve, elle se transforme définitivement, et cependant sa remarquable élasticité lui permet dans les vaisseaux

de se mouler sur leur calibre, de se plier devant tous les obstacles en prenant des apparences absolument différentes de celles qu'il possède habituellement pour les recouvrer avec la même facilité dès qu'il est libre.

Très complexe quant à sa constitution chimique, les principes spéciaux qui le composent sont cependant tellement unis qn'ils forment un tout homogène, sans qu'on puisse affirmer toutefois qu'ils soient réellement combinés entre eux moléculairement.

Son origine et son développement sont encore entourés de mystère, quoique les travaux remarquables et si longtemps contestés d'Hayem aient fait faire à la question un pas considérable.

Malgré de sérieuses conquêtes, quoiqu'on commence à se faire une idée claire de ses propriétés, il reste encore sur ce point tant d'obscurités, nous savons encore si peu dans quel rapport réel sont ses principes constituants, nous sommes si peu fixés sur sa structure intime que tout ce qui peut nous fournir des notions sur ces questions a une très grande importance.

Dans les études hématologiques que j'ai entreprises, j'ai considéré celle de l'hématie adulte et des hématoblastes, ses formes de développement, comme devant venir en premier lieu.

C'est donc à lui que j'ai eu à appliquer d'abord la méthode que j'ai cherché à me tracer comme devant conduire le plus sûrement au but en chimie biologique.

Ne faisant en ceci que suivre les préceptes de Denis (de Commercy), guide si sûr en hématologie, je considère les principes de l'organisme comme justiciables de procédés spéciaux. Ce sont des moyens délicats qui permettent, pour dissocier ces corps fragiles et constater comment ils sont unis, de ne pas apporter d'abord de mutations violentes dans leur équilibre moléculaire instable.

Ce n'est pas à dire qu'il faille dédaigner les procédés habituels de la chimie comme moyen complémentaire d'analyse, mais il ne faut les employer que consécutivement aux

autres et en commençant toujours par les moins perturbateurs.

Pour appliquer ces règles aux globules rouges, on devra d'abord observer avec soin leur désintégration spontanée ou simplement aidée par le froid porté jusqu'à congélation ou par la chaleur très modérée.

On se servira ensuite des réactifs pour ainsi dire physiologiques, qui sont, comme l'a si lumineusement indiqué Denis, les solutions des sels neutres à bases alcalines, étendues, mais à degrés divers de concentration.

On usera après eux des dissolvants neutres plus énergiques dans leur action que les précédents, mais incapables de modifier encore profondément l'état moléculaire des corps organiques et fournissant des moyens de dissociation plus efficaces.

Enfin, on n'emploiera qu'en dernier lieu les réactifs ou les agents énergiques dont l'action fournit de précieuses lumières sans doute, mais sous le contrôle et comme complément des procédés précédents.

Je ne fais qu'esquisser cette méthode, je tâcherai de démontrer par mes études ultérieures en hématologie qu'elle peut seule conduire à des notions exactes. Si je ne puis toujours suivre absolument cet ordre logique dans mes observations, au moins leur coordination et l'usage que je ferai des faits constatés lui seront-ils toujours conformes.

J'ai donc regardé comme la meilleure introduction à l'étude de l'hématie l'observation de ses transformations quand elle elle est soustraite le moins possible aux conditions de milieu où elle vit.

Dans ce premier travail (1), j'ai décrit à nouveau des faits connus sans doute, mais dont une multitude de détails avaient échappé, dont l'évolution n'avait pas été suivie, et si je n'ai pu en tirer encore toutes les conclusions qu'ils comportent, ils m'ont permis cependant de poser d'utiles jalons pour la

(1) Recherches sur les altérations spontanées des éléments colorés du sang. (*Arch. de physiologie*, 1882, p. 337.)

connaissance de la structure et de l'évolution des hématies.

Je puis donc affirmer que cette étude diffère des observations antérieures par toute la distance qui sépare la constatation superficielle et incomplète de certains résultats de l'observation patiente et de l'interprétation de tous les faits intermédiaires dont ils sont l'aboutissant.

Je me suis ensuite laissé entraîner à sortir un peu de mon programme et à expérimenter l'action non encore déterminée de certaines substances toxiques sur les globules rouges (2).

Ce travail, quoique d'un autre ordre, m'a suggéré cependant des vues profitables au but principal de mes investigations, outre qu'il m'a montré la réalisation d'une loi générale qu'on peut formuler ainsi :

Les actions toxiques ne sont que des actions chimiques sur les éléments anatomiques. Chaque agent qui produit en eux une modification d'où dépendent tous les effets des poisons sur les fonctions, le fait par une action moléculaire spécifique.

Cette action se décèle pour les globules du sang employés pour ainsi dire comme réactifs par des modifications morphologiques qui permettront au premier abord de distinguer quel est celui de ces agents qui a été mis en contact avec eux.

Cela ne veut pas dire, bien entendu, que j'aie pu me rendre compte encore de la nature intime de ces actions chimiques, quoique j'aie cherché à esquisser les bases de leur détermination.

Aujourd'hui, je reviens à l'étude méthodique des faits relatifs à la structure des hématies.

Je devrais commencer par exposer l'action des réactifs de Denis sur ces éléments (je veux parler des solutions salines neutres de sels alcalins). J'en ai fait une étude approfondie que je me propose de vous soumettre prochainement ; mais il me reste encore quelques points à vérifier. Aussi suis-je

(2) Action de quelques substances toxiques sur les globules du sang. (*Arch. de physiologie*, 1883, 3e série, t. I, p. 374.

obligé de vous entretenir d'abord des faits que me révèlent les modifications variées que leur font subir au point de vue microscopique les moins perturbateurs des agents destructeurs proprement dits : je veux parler des dissolvants neutres.

Je nomme ainsi les corps liquides pour la plupart à composition définie et simple, quelques-uns en dissolution aqueuse presque tous naturellement liquides qui ne sont doués d'aucune propriété acide ou alcaline et qui paraissent plutôt agir comme dissolvants que comme réactifs chimiques véritables. Ce n'est pas à dire que je les considère comme ne produisant aucune transformation dans l'arrangement moléculaire des principes constituants des hématies. J'ai déjà rappelé combien est fragile l'édifice des principes immédiats qui les constituent. Il est donc certain que ces corps subissent de véritables altérations de leur état moléculaire par l'action de ces liquides, mais ces altérations sont certainement moins profondes et d'un autre ordre que celle qui est exercée par les corps à affinités puissantes qu'on peut appeler réactifs chimiques proprement dits.

Ici encore je ne fais qu'étudier à nouveau des faits connus, mais qui ont été vus incomplètement et superficiellement, et sans qu'on ait reconnu toute leur portée. Les micrographes n'y ont vu la plupart du temps qu'un objet de curiosité, et Beaunis a pu dire récemment encore que ces recherches n'avaient donné encore que peu de résultats.

Elles ont cependant servi à établir plusieurs méthodes de préparation de l'hémoglobine, mais on n'en a pas tiré de notions sur les propriétés des principes constituants des hématies.

Je serai loin moi-même pour le moment d'en obtenir autre chose que des indications encore bien incomplètes; mais, dans des questions aussi obcures, de tels éléments d'information ne sont pas à négliger.

Les micrographes étrangers aux notions de la chimie biologique, comme les chimistes étrangers à l'étude micro-

graphique, ont les uns et les autres méconnu le précepte que je puis formuler ainsi :

« La manière de se comporter des globules sous le microscope par des agents physiques et en présence des corps divers est un contrôle nécessaire des procédés chimiques proposés pour la préparation de leurs différents principes immédiats, et une source indispensable de renseignements sur la nature de ces principes et sur leur association dans la constitution du globule rouge. »

Jusqu'à présent, chaque catégorie d'investigateurs a travaillé de son côté sans se soucier de faire concorder les deux ordres de travaux auxquels ils se sont livrés. Ce reproche peut être fait même aux hématologistes allemands, entre autres à Rollett, dont les travaux sont néanmoins si remarquables, même à Alexandre Schmidt (de Dorpat), et à Hope-Seyler, les maîtres en hématologie.

Il est certain que si le mode d'action des réactifs et agents physiques sur les globules sous le microscope était complètement établi et bien interprété, la constitution véritable des globules au point de vue chimique comme au point de vue de la structure serait complètement élucidée, surtout si nous y joignons les notions que nous fournissent les altérations spontanées dans le plasma à l'abri de l'air, que nous avons complètement étudiées dans un travail antérieur.

Nous allons donc tâcher de bien établir l'action de quelques corps liquides neutres plus ou moins altérants ou conservatrice des globules, en comparant ensuite les faits que nous fournit l'observation microscopique avec les données qui nous sont fournies par la chimie sur la préparation, les moyens d'isolement et les propriétés de leurs principes constituants.

Nous commençons aujourd'hui cette étude par l'action de quelques dissolvants neutres.

Pour étudier ces faits, les précautions les plus minutieuses doivent être prises quant à la proportion et la pureté des dissolvants employés.

La manière dont la préparation est faite, quoiqu'on s'ef-

force d'opérer toujours identiquement, amène souvent des différences dans les résultats dont on ne peut toujours reconnaître la cause.

Aussi ne faut-il conclure que sur des observations très répétées en ne considérant comme résultats acqnis que ceux qui sont obtenus le plus souvent.

Les effets différents doivent être cependant enregistrés, sauf à chercher quelles ont été les erreurs de préparation qui les ont amenés, à titre d'information, si l'on ne peut déterminer actuellement les conditions qui les ont produits.

Action de l'eau. — Elle a été décrite exactement par tous les histologistes dans ses effets les plus prononcés, c'est-à-dire en employant ce réactif en excès et sans considérer les phénomènes dans des conditions diverses et déterminées quant à la proportion du liquide employé.

Conformément à la description de Kolliker, de Frey, de Ranvier, l'eau mélangée au sang en grand excès de 4 ou 5 à 15 pour 1 de sang produit la transformation immédiate des globules en sphères presque invisibles et le passage de la matière colorante dans le plasma dilué. Mais il faut procéder méthodiquement et ne pas se contenter, comme ils l'ont fait, de mettre une goutte d'eau de volume indéterminé sur une goutte de sang ou au bord de la lamelle comme l'indique Ranvier.

Le mélange doit être fait avec soin sur la plaque épaisse porte-objet en y plaçant une petite goutte de sang et quatre gouttes de volume égal d'eau, car cette proportion suffit pour obtenir l'action maxima. On voit alors que l'effet n'est pas absolument identique pour tous les éléments adultes, car je ne parle pas ici des hématoblastes qui feront l'objet d'une étude spéciale.

Cette distinction entre les éléments plus ou moins altérables n'a été faite par aucun auteur. Certaines sphères sont à peine visibles tant elles sont transparentes et nébuleuses et d'un indice de réfraction à peine supérieur à celui du liquide ambiant.

Contrairement à l'assertion absolue de Frey, tous les éléments ne passent pas à la forme sphérique homogène d'emblée sans passer par l'état granuleux, mais pour la plupart les granulations apparaissent d'une manière excessivement fugace, sont à peine visibles et disparaissent aussitôt. Quelques sphères ont une forme ombiliquée avant de devenir régulières. Pour d'autres, les granulations sont assez peu apparentes, quoique plus visibles. Il se produit un nombre assez grand de pommes épineuses à granulations bien visibles.

Un petit nombre d'éléments restent discoïdes tout en s'épaississant et se déformant irrégulièrement en forme de coins circulaires ou de calottes bossuées sans granulations. D'autres affectent la forme de disques stellaires à granulations plus visibles. Tous les éléments ont été réduits quant à leur diamètre transverse et augmentés d'épaisseur. La réduction des sphères est d'un cinquième à un tiers du diamètre des disques normaux.

Ainsi que le dit Frey, la transformation sphérique précède le passage de la matière colorante dans le liquide ambiant, mais l'hémoglobine arrive rapidement à se diffuser dans le sérum mélangé d'eau.

Le mélange à parties égales d'eau distillée et de sang produit les mêmes résultats, mais un beaucoup plus grand nombre d'éléments échappent à la transformation sphérique et sont simplement épaissis et réduits de diamètre, gardant leurs deux concavités centrales, et la diffusion de la matière colorante se fait lentement.

Dans quelques préparations, sans que je puisse bien me rendre compte de la cause de cette différence, l'effet modificateur de l'eau ne persiste pas, et le lendemain presque tous les éléments se rapprochent de leur forme normale, réapparaissent avec l'apparence de disques gonflés par le bord, nets, bien visibles, avec un centre vaguement granuleux ou même pour quelques-uns une couronne de six à huit granulations réfringentes. Un petit nombre reste à l'état de pommes épineuses sphériques.

Au centre de la préparation seulement persistent un certain nombre de sphères pâles. La matière colorante a à peine diffusé. Les éléments persistent dans ce cas à cet état pendant plusieurs jours si la température extérieure est basse, et leur dissolution est excessivement lente.

D'autres fois, le mélange à parties égales donne le même résultat immédiat ; mais les éléments non seulement ne repassent pas de l'état sphérique nébuleux à l'état discoïde, mais la dissolution est beaucoup plus rapide.

Dans une préparation faite le 24 octobre 1885, à la température de 10° environ et à parties égales, l'examen immédiat montrait l'aspect que je viens de décrire; mais au bout de 48 heures les hématies au centre de la préparation étaient complètement dissoutes et l'on n'en pouvait trouver la moindre trace. Il ne s'agissait pas d'une illusion résultant de ce que les hématies auraient pris un indice de réfraction égal à celui de l'eau et ne seraient plus visibles, car dans d'autres points les sphères, quoique très pâles, étaient encore visibles, mais étaient devenues plus petites, vaguement granuleuses, çà et là comme déchiquetées et manifestement comme rongées par le dissolvant. De plus, dans certains points de la préparation existaient des amas de cristaux d'hémoglobine.

A la même époque et dans les mêmes conditions, dans une préparation faite avec une partie d'eau contre deux parties de sang, j'ai constaté la persistance de la forme discoïde avec simple épaississement des bords; mais, 48 heures après, presque tous les éléments étaient devenus sphériques dans les parties extérieures de la préparation, en restant très bien visibles sans avoir acquis la transparence que produit l'eau employée à parties égales ou plus.

Au centre, les hématies, dans la proportion d'un quart environ restés discoïdes, s'étaient rapprochés de la forme normale, étaient moins épaisses qu'au premier moment, d'autres s'étaient courbés sur eux-mêmes, d'autres étaient en calottes ou disques cunéiformes, sans compter quelques formes épineuses ou stellaires.

Il y a donc des manières diverses des hématies de se comporter par l'eau dans des conditions en apparence identiques, et il y aurait à déterminer les causes de ces diversités d'action qui m'échappent encore.

On a souvent discuté sur le sort ultérieur des globules devenus transparents par l'action de l'eau. Berzélius croyait qu'ils y étaient entièrement solubles. Prévost et Dumas croyaient qu'ils restaient en suspension sans se dissoudre. Il est certain qu'ils arrivent à se dissoudre, mais assez tardivement.

Quand l'eau égale et surtout dépasse la moitié du mélange, la dissolution commence à être très marquée au bout de 48 heures. Dans la plupart des préparations, exceptionnellement, sans qu'on puisse bien s'en rendre compte, la persistance des hématies redevenues discoïdes peut être très longue, jusqu'à douze jours et peut-être plus.

Quand l'eau est mélangée au sang en proportion inférieure à la moitié, les globules restent très longtemps intacts, ainsi que le prouve la préparation que je vous montre.

Simplement épaissis, ils persistent plusieurs jours à l'état discoïde ou subsphérique, très apparents et à peine décolorés.

Action de l'alcool absolu.— Contrairement à ce qu'avance Ranvier dans son Traité technique, l'alcool absolu, loin de fixer les globules dans leur forme et leur coloration, les détruit. Ce phénomène conservateur ne se produit que quand on le met sur une goutte de sang sans mélanger les deux liquides, et est dû à la formation d'une barrière protectrice de serine coagulée. Pour obtenir, l'action spécifique, il faut mélanger vivement, sans triturer l'alcool au sang. Tous les globules touchés sont dissous instantanément au moment même où la serine se coagule et se confondent avec elle en grandes plaques plus fortement colorées que les hématies normales. Les bords de ces plaques sont festonnés et découpés, par le fait du contour des globules ou des amas globulaires.

Dans quelques-unes de ces plaques apparaissent des débris filamenteux en réseau ou en traînées onduleuses.

Là où l'action est incomplète, les hématies forment d'autres plaques incolores de matières réfringentes, tandis que la matière colorante a passé dans le sérum avant sa coagulation, donnant un fond uniformément coloré et solidifié.

Ailleurs, où l'action a été plus incomplète encore, les globules forment des amas de corpuscules irréguliers non complètement décolorés, anguleux ou ronds, plus ou moins réduits de diamètre, encore discoïdes, à bord saillant, ou des amas de granulations incolores, très peu visibles, encore rangées en couronnes suivant la forme des stromas autour d'une granulation centrale.

Si l'alcool est en grand excès (plus de la moitié du mélange), les mêmes aspects existent, mais un beaucoup plus grand nombre de globules protégés par la sérine brusquement coagulée sont simplement devenus sphériques.

L'alcool au tiers, contrairement à l'affirmation de Ranvier qui l'a probablement employé sans mélange intime, détruit plus complètement encore les globules que l'alcool absolu, parce qu'il ne coagule pas la sérine. On ne trouve, par un examen immédiat, que quelques rares sphères, traces des globules les plus réfractaires. La coloration du produit est beaucoup moins foncée que les plaques produites par l'alcool absolu.

Action de l'aldéhyde. — L'action de l'aldéhyde vinique est très analogue à celle de l'alcool. La dissolution se fait dans les mêmes formes, si ce n'est que par l'emploi d'un grand excès du réactif les éléments incomplètement atteints ont une forme spéciale, un contour irrégulièrement denté, un bord noueux par la formation de grosses granulations irrégulières, lesquelles occupent aussi le centre.

Action de l'éther. — L'action de l'éther sur les globules est très difficile à obtenir convenablement. Si l'on met peu d'éther, une quantité égale à celle du sang, par exemple, on

obtient un effet nul, même par un mélange rapide. Tout au plus les globules sont-ils légèrement déformés; le sang commence cependant à s'épaissir. Si l'on mélange intimement plusieurs gouttes de suite, mais les unes après les autres avec une goutte de sang, on obtient une sorte d'émulsion de consistance huileuse; il faut que cette apparence devienne très-prononcée, et pour cela il faut incorporer au sang par un mélange intime environ quatre gouttes d'éther pour une goutte d'égal volume de sang et agiter longtemps sans triturer. On obtient alors les effets que nous allons décrire.

Si l'on dépasse la proportion voulue d'éther, les globules sont attaqués, mais aussi la sérine se coagule brusquement, emprisonnant les hématies en général plus ou moins incomplètement détruits, parce que cette coagulation se produit avant l'action complète sur les globules. L'action est alors tout à fait comparable à celle de l'alcool absolu et la préparation fournit des plaques colorées où les débris des globules sont emprisonnés avec la matière colorante extravasée.

Si la préparation est faite dans de bonnes conditions, de façon à obtenir un véritable effet altérant, l'action ne consiste pas seulement, comme dit Ranvier, dans le passage de la matière colorante dans le sérum et dans la transformation sphérique des hématies; mais comme l'a très bien dit Von Vittisch (sans indiquer exactement tous les détails), la dissolution du stroma se produit. Il serait plus exact de dire que le corps des globules se fond pour ainsi dire en passant à l'état de matière glutineuse rapidement solidifiée ensuite.

Il en résulte des traînées on des amas réfringents très irréguliers de forme, en îlots, en plaques d'étendue variable, parfois en réticulum ou en faisceaux qui tranchent sur le fond de sérum coloré et sur les lacs d'éther transparent et incolore.

Quand l'action est plus légère, les disques, comme l'avait bien vu Kolliker, mais sans se rendre compte de ce fait qu'il s'agissait d'une réaction incomplète, sont transformés en couronnes de granulation de volume variable, le plus sou-

vent uniformément fines dans lesquelles il faut un examen très attentif à l'objectif rapproché pour reconnaître les corps globulaires décolorés, et qui, au premier aspect, ne forment qu'un semis analogue à du sable fin.

Cette transformation se produit d'abord comme premier effet, même dans les cas de dissolution complète, où l'on peut voir les globules se résoudre en granulations, puis s'agglutiner, se fondre pour former les plaques ou traînées de matière réfringente. Cela se produit sous l'œil de l'observateur si l'on examine assez rapidement la préparation.

A un degré plus faible encore, les disques réduits de volume et plus visibles présentent des granulations plus grosses.

Dans tous ces cas la décoloration est complète.

Si l'action est très légère, il y a simplement réduction de diamètre sans décoloration complète, en même temps que le contour des disques hématiques devient légèrement irrégulier et que la réfringence de l'élément est considérablement augmentée, comme le montre l'aspect beaucoup plus brillant de la périphérie convexe et plus sombre de la partie centrale à l'éloignement maximum.

C'est peut-être à cet état que Denis a obtenu les globules modifiés par l'éther quand il a admis que ce réactif les transformait en corpuscules insolubles susceptibles d'être retenus par le filtre, tandis qu'il serait sans action sur le sérum. Le moyens qu'il employait (et il suffit de lire la description de son procédé d'isolement et de dosage des globules par l'éther pour le voir) était tout à fait imparfait.

Les diffèrentes formes que je viens de décrire coexistent souvent dans une même préparation, malgré un mélange intime.

Ce qui distingue essentiellement l'action de l'éther de celle de l'alcool, c'est que l'action coagulante de l'éther sur la sérine étant nulle, si l'on n'a pas dépassé la proportion voulue du dissolvant, l'hémoglobine ne reste pas dans les plaques de globules désorganisés et passe dans le sérum qui forme autour d'elles des îlots de liquide coloré, mais d'une teinte beaucoup moins foncée que par l'action de l'alcool.

Action du chloroforme. — Elle est presque semblable à celle de l'éther, et, comme nous le verrons plus loin, du sulfure de carbone, mais plus rapide que celle de l'éther.

Son maximum amène la transformation du stroma en plaques, traînées fasciculées ou en réticulum de matière réfringente. A un degré moindre, on trouve, comme pour l'éther, les globules à l'état de disques pâles à granulations variables de volume, dont la disposition en couronne est souvent le seul indice qui persiste de la forme de l'élément.

Quand l'action est très faible, il y a simplement transformation sphérique avec réduction de diamètre. Cette phase n'a pas été observée dans mes préparations pour l'éther, et il y a en ceci une différence entre les deux dissolvants. Dans tous les cas, la matière colorante passe dans le sérum, mais incomplètement si l'action est très faible.

Action du chloral. — J'indique ici l'action du chloral, quoique ce corps amène certainement des transformations beaucoup plus profondes dans la constitution chimique des principes des hématies que les précédentes. Une solution concentrée de chloral (5 pour 100 d'eau) étant mélangée, à parties égales, avec le sang rend immédiatement les globules sphériques, puis très rapidement après les dissout, les fait disparaître, les transformant d'abord en corps de plus en plus irréguliers, nébuleux et difficiles à apercevoir, jusqu'à ce que la plupart d'entre eux aient complètement disparu, tandis qu'un certain nombre se transforment en traînées de matière réfringente qui disparaissent elles-mêmes.

Action de la glycérine sur tes hématies. — Au premier abord, elle ne fait que réduire leur diamètre et les gauchir de mille manières tout en leur conservant leur forme discoïde, et même en exagérant leur concavité, en en faisant des calottes profondes ou en les amincissant comme des feuilles mortes racornies.

Plus tard, au bout d'un quart d'heure, elles deviennent de plus en plus nébuleusement granuleuses, et tout en se rédui-

sant graduellement de diamètre, elles s'approchent de plus en plus de la forme sphérique, mais toujours, pour la plupart, avec des bosses et des irrégularités.

Action du sulfure de carbone. — Elle est, comme celle de l'éther, difficile à réaliser, en raison de la volatilité du réactif et de sa non miscibilité avec le sang. Il faut opérer le mélange avec soin et rapidité extrême. La proportion importe peu pourvu que le mélange soit complet et qu'elle soit au moins de la moitié de sang et de réactif.

A la période la plus avancée d'action on voit les globules devenir d'abord sphériques, comme l'indique Beaunis, mais non constamment, car ils apparaissent parfois seulement sous forme de disques pâles, puis se dissoudre en fragments irréguliers, s'accoler, se fondre en traînées et plaques réfringentes avec passage de l'hémoglobine dans le sérum. Cette période intermédiaire de dissolution en substance comme huileuse m'a paru plus évidente et plus appréciable qu'avec l'éther.

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES FAITS PRÉCÉDENTS.

Telles sont les quelques expériences sur l'action des dissolvants sur les hématies que j'ai à exposer aujourd'hui. L'interprétation et l'application à la connaissance de la constitution chimique des globules est pleine de difficultés, et le titre même que je donne aux quelques réflexions qui vont suivre prouve que je ne suis pas encore très avancé sur ce point.

Les phénomènes que nous venons de décrire ne sont encore explicables qu'en partie par les connaissances que nous possédons sur les propriétés chimiques des principes constituants des globules. Quelques-uns sont même en contradiction apparente avec ce qui est admis à leur sujet.

Rappelons d'abord un premier fait qui résulte, soit de l'étude des altérations spontanées des hématies dans le sérum, soit de l'action de la plupart des agents et réactifs sur

eux : c'est que, dès qu'un globule est touché par une cause quelconque qui nuit à sa constitution moléculaire, il passe immédiatement de l'état discoïde à l'état sphérique quand il n'est pas trop profondément atteint. Quand j'étudierai l'action de la chaleur, de l'électricité, des dissolutions salines sur les globules, je montrerai que ce fait est général (ce qui est connu), mais avec des variétés nombreuses dans le processus avant qu'ils atteignent cette forme (ce qui a été très incomplètement décrit).

Certains réactifs tendent sans doute, au premier abord, à les aplatir et à les contourner; mais, même dans ces cas, un certain nombre d'entre eux passent immédiatement à la sphéricité, et le plus souvent ceux qui étaient ratatinés prennent ultérieurement aussi la forme sphérique. L'action de la glycérine nous montre bien cet effet. Mais la forme sphérique n'est pas toujours parfaite, la sphère est parfois ombiliquée, plus ou moins irrégulière, granuleuse ou non, et nous verrons ultérieurement que les liquides, dits conservateurs, qui altèrent, au moins morphologiquement, les globules au minimum, leur impriment toujours un épaississement accompagné de diminution du diamètre, alors même que les deux faces restent concaves. La dessiccation lente ou rapide à l'air fait seule exception; la dessication lente en fait des éléments crénelés à échancrures profondes ; la dessiccation rapide, instantanée leur conserve leur forme avec une perfection remarquable.

Je devais rappeler ces faits qui sortent un peu de mon sujet actuel, pour bien faire saisir d'abord un phénomène général important, puis pour indiquer que ce sont souvent les variétés dans les formes intermédiaires avant d'arriver à la sphère, qui constituent les différences spécifiques entre les divers réactifs.

Pour les réactifs dissolvants que nous venons d'étudier, comme pour beaucoup d'autres aussi destructeurs qu'eux, la forme sphérique n'est qu'un intermédiaire très passager qui manque quand les hématies sont surprises par une action très intense, mais qui se réalise cependant là où elle est plus

lente et moins brutale. L'éther seul fait exception, mais peut-être parce que nous n'avons pu observer assez rapidement son action.

Ce premier fait général de sphéricisation par tout agent offensant la constitution moléculaire de l'hématie mérite une attention spéciale. Il est certain que l'hématie, corps aussi mou et élastique que la gélatine humide, plongé dans un liquide comme le plasma qui est constitué de telle sorte qu'il ne peut pas le dissoudre, devrait avoir, même pendant la vie, une tendance invincible de par les lois de la physique à se mettre sous la forme de sphère.

Le globule vivant, apte à remplir ses fonctions, est discoïde et excavé. Quelles que soient ses déformations, il revient à cette forme dès qu'on nuit à sa vitalité, il suit les lois physiques, mais, chose remarquable, toujours en perdant plus ou moins son élasticité.

Nous aurions donc à nous demander non pas pourquoi le globule devient sphérique quand il s'altère, mais pourquoi il reste discoïde à l'état normal, et quelles sont les conditions qui expliquent sa résistance aux lois physiques.

La réponse à cette question est encore impossible sans faire des hypothèses.

La plus plausible est que le centre de l'hématie, formé d'une matière plus condensée et plus résistante, constitue une sorte de bride qui tient rapprochées les surfaces. Ranvier a démontré, par un procédé que nous étudierons plus tard, que la périphérie présente non une membrane, mais une couche mince, plus dense que le reste du stroma ; il est très plausible d'admettre que les parties centrales sont également plus denses que les périphériques.

La globuline qui constitue sa charpente présente sans doute des différences d'hydratation dans les divers points de l'hématie.

Toute cause qui altère même légèrement sa constitution détruit l'adhésion plus forte au centre de ses molécules par des mécanismes chimiques divers, sans doute.

Dans l'action de l'eau en excès il s'agit certainement, dans

le fait de la transformation sphérique instantanée, d'une imbibition générale de tout le corps globulaire, ainsi que cela est admis, sans perturbation chimique bien notable, sauf pour les éléments qui deviennent granuleux. Le passage à l'état granuleux est toujours, en effet, un indice de désintégration et de dissociation des principes constituants, et les granulations sont, je crois l'avoir démontré, formées par la séparation des principes gras, qui étaient combinés avec la globuline.

Les diversités d'action de l'eau, dans une même préparation, sur divers ordres d'hématies mettent bien en lumière leur constitution diverse, soit simplement au point de vue de la densité plus ou moins grande, soit par le fait des proportions variables de matières grasses et albuminoïdes et de l'union plus ou moins intime de ces principes.

Je penche à croire, ainsi que cela a déjà été supposé pour la lécithine seule, que les graisses des globules, y compris la cholestérine, y sont toutes à l'état de combinaison plus ou moins instable avec la matière albuminoïde.

L'eau ne détruit cette union que dans certains éléments encore imparfaits, et où les graisses ne sont peut-être pas encore complètement à l'état de combinaison réelle avec celle-ci.

La résistance prolongée du stroma des hématies à l'eau, surtout quand elle est en proportion faible, s'explique assez naturellement par les propriétés de cette substance, telles que les a déterminées Denis. En effet, la globuline est insoluble dans l'eau pure, et très peu attaquable par les solutions alcalines et salines étendues, telles que le plasma. La présence de la sériue augmente à coup sûr cette insolubilité.

Les préparations étant lutées hermétiquement, la putréfaction ne peut s'opérer et les globules se comportent comme dans les préparations simples de sang où j'ai vu le stroma globulaire persister jusqu'à deux mois.

Il est même étonnant que dans certaines préparations cette dissolution s'opère plus ou moins partiellement, au bout de 48 heures. Il est probable que ce sont celles où l'écorce plus

résistante du globule a été plus ou moins offensée au moment du mélange, par une sorte de contusion ou la déchirure partielle. Dans ce cas nous trouvons encore, dans Denis, l'explication du phénomène, car il a vu un grand excès d'eau favoriser la dissolution dans les alcalis de la globuline très divisée. Elle n'agirait donc qu'en permettant l'action de la soude en excès dans le sérum.

Mais, dans ce cas, que deviennent les principes gras des globules, quand la partie albuminoïde est complètement dissoute? La lécithine forme une dissolution imparfaite, une émulsion fine, par l'action de l'eau même à froid, puis, d'après Gauthier et Diakonow, elle se transforme par la seule influence prolongée de ce liquide en névrine soluble et acide phosphoglycérique qui donne du phosphoglycérate de soude soluble également.

Il est beaucoup plus difficile de savoir ce que devient la cholestérine inattaquable aux alcalis, et insoluble dans l'eau. Il est probable qu'elle se résout en granulations d'une finesse extrême, et échappant à l'observation, à cause de leur transparence, de leur petitesse et de leur indice de réfraction peu différent de celui de l'eau.

Le passage de l'hémoglobine dans le sérum dilué est un simple phénomène de dissolution, car cette substance quitte le stroma globulaire avec une extrême facilité très bien expliquée par l'hypothèse de Rollett, qui la regarde comme infiltrée dans le stroma globulaire, sans combinaison véritable.

Mais il faut pour cela qu'il se laisse pénétrer par l'eau, ce qui se produit à peine quand elle n'est pas en excès, probablement parce que la sérine n'est pas assez diluée. Le gonflement des globules en sphères explique bien, par le changement de forme et l'effacement des espaces infiniment petits qu'occupe l'hémoglobine infiltrée dans le stroma discoïde, le départ de la matière colorante.

L'action de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, et je puis ajouter de l'aldéhyde, du sulfure de carbone, contraste avec ce que nous apprend la chimie sur la globuline retirée des

hématies par le procédé de Denis. Loin d'être dissoute par les deux premiers de ces liquides, elle y acquiert l'insolubilité dans les solutions salines.

Irons-nous jusqu'à dire, avec Duclos, que tout ce qu'a avancé Denis sur la constitution du stroma globulaire est contestable ?

Non, sans doute, mais il est probable que le corps qu'il obtint par l'eau salée au dixième n'est pas la véritable matière du stroma, mais sa matière albuminoïde seule séparée des principes gras qui étaient combinés avec elle.

Il est certain d'une part que la matière réfringente qui se forme en traînées ou en plaques, par fusion des globules, sont l'influence des réactifs en question, paraît posséder au moins au moment de sa formation des propriétés de viscosité et de plasticité très-analogues à celles de la globuline de Denis. Il y a une similitude remarquable entre cette substance fibreuse et réticulée, et les membranes rubanées, les filaments, les fibres entrecroisées et enroulées formées par la globuline en suspension dans l'eau.

Il est non moins certain, d'autre part, qu'elle possède une solubilité plus ou moins complète dans ces réactifs non pas absolus, car ils paraissent simplement la faire passer temporairement à l'état visqueux.

Là où l'action est complète, les formes granuleuses n'apparaissent pas, la substance du stroma, devenue visqueuse, reste homogène. Là où l'action est incomplète, les formes granuleuses apparaissent. L'alcool la solidifie immédiatement, il est vrai, mais parce qu'elle s'unit avec la sérine dans un précipité formé du mélange de toutes les matières organiques du sérum, et par les autres réactifs elle ne reste que très temporairement visqueuse, elle forme ensuite des plaques plus ou moins solides.

Nous invoquons ici une opinion soutenue par Hope-Seyler et que nous avons déjà indiquée comme plausible, qui voudrait que les matières grasses, ou tout ou moins la lécithine, fussent en combinaison dans les globules avec la matière albuminoïde. Il se peut très bien, quand l'action des dissolvants est

complète, que cette substance complexe soit liquéfiée par ces agents et que ce ne soit que par une action plus ou moins incomplète que la dissociation de ces différents constituants se produise, d'où l'apparition des formes granuleuses dans tous les points où le dissolvant n'a pas pu surprendre assez complètement le globule pour le fondre, pour ainsi dire, avant que cette dissociation s'opère. En tout cas cette combinaison d'albuminate de lécithine et de cholestérine est un corps sans analogue si telle est bien sa constitution. Il se comporte par les dissolvants organiques neutres d'une façon tout à fait spéciale qui diffère beaucoup des propriétés de la globuline de Denis. Il est susceptible d'une demi-dissolution dans l'éther, l'alcool, le sulfure de carbone, l'aldéhyde, de même qu'à 57° il se fond comme une graisse, ainsi que nous le verrons plus tard en étudiant l'action de la chaleur.

Mais s'il diffère de la globuline, il ne tarde pas à s'en rapprocher, car tous ces réactifs, après avoir opéré sa liquéfaction, le mettent sous une forme solide où l'on ne trouve plus que la trace de sa liquéfaction dans les formes bizarres en traînées et en réseau qu'il conserve.

On voit combien de problèmes, pour lesquels je puis bien plutôt indiquer les éléments possibles de la solution que la tenter, se posent par l'action des réactifs sur les globules rouges.

En dehors des considérations théoriques que nous venons d'émettre pour prouver combien la solution de ces questions obscures a d'importance pratique, montrons que les données si rudimentaires que je viens d'exposer conduisent déjà à quelques applications. En nous mettant au point de vue des pratiques thérapeutiques, nous devons admettre que l'introduction du chloroforme, de l'éther, du chloral et même de l'alcool, dans le système circulatoire doivent avoir sur les globules une certaine action chimique.

Dans les inhalations anesthésiques cette action est certainement faible, quoique Von Vittisch ait admis que la simple action des vapeurs d'éther et de chloroforme suffise en dehors de l'économie pour faire diffuser l'hémoglobine dans le sérum.

Je n'ai pas vérifié le fait, mais il nous paraît probable que cet auteur a exagéré l'influence désorganisatrice de ces agents.

Il ne paraît pas qu'il puisse en être ainsi chez les malades anesthésiés, car on n'a jamais, que je sache, constaté chez eux l'hémoglobinurie; mais encore faudrait-il bien s'assurer du fait et voir si l'anesthésie prolongée ne produit pas parfois ce phénomène.

Dans les injections sous-cutanées d'éther dans les vaisseaux du tissu cellulaire où ce liquide est injecté en masse et passe dans les veinules, le sang est très probablement profondément modifié avant son mélange avec la masse sanguine où la dilution atténue ces effets, et je crois que l'emploi de ce moyen thérapeutique, surtout quand on y recourt d'une façon répétée, peut amener la désorganisation d'une assez grande quantité de globules. Quant aux injections intraveineuses de chloral, on a depuis longtemps signalé (Feltz et Ritter) les signes d'altération profonde du sang qui en sont la conséquence, l'albuminurie et l'hémoglobinurie.

Ces phénomènes n'entraînent pas nécessairement des conséquences graves et ne suffisent pas pour faire proscrire cette pratique d'une façon absolue quand il y a urgence à introduire dans l'économie le chloral par la voie la plus rapide et la plus sûre. Un cas de tétanos subaigu que j'ai guéri radicalement par ce moyen, alors que la vie du malade était certainement menacée à courte écheance, cas que je publierai plus tard, justifie cette proposition.

J'ai constaté dans un autre cas, où j'ai cru devoir y recourir pour calmer des douleurs atroces, que les phénomènes d'altération du sang se manifestant par l'albuminurie étaient transitoires et ne laissaient pas de trace.

Je l'ai employé aussi dans l'éclampsie ; mais en dehors de ces cas d'urgence, cette pratique, outre les autres dangers qu'elle peut entraîner, trouve dans les altérations certaines du sang que produit le chloral en quantité massive une contre-indication évidente.

ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE

SUR LES

ALTÉRATIONS DENTAIRES

ATTRIBUÉES A LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR M. ED. BLANC
Interne des hôpitaux de Lyon.

La question des dents syphilitiques est née en Angleterre des travaux de Jonathan Hutchinson. Accueillie dès son origine avec une grande faveur, elle a donné lieu dans ce pays à « une véritable agitation scientifique », qui l'a rapidement vulgarisée. C'est en Angleterre qu'elle a été surtout discutée; c'est là qu'elle est le plus généralement connue. En France, au contraire, on n'est guère familiarisé avec elle, et malgré les polémiques nombreuses auxquelles elle a donné lieu, malgré le retentissement qu'elle a eu dans la presse et les congrès scientifiques, elle ne semble pas être entrée complètement dans le domaine de la pratique courante.

Aussi avons-nous pensé qu'une étude d'ensemble, comprenant avec l'exposé des travaux antérieurs le résultat de recherches et d'observations personnelles, aurait peut-être, à défaut d'autre mérite, celui de l'opportunité. Notre excellent maître, M. le docteur Horand, chirurgien des Chazeaux, a bien voulu nous confier cette étude. Les conseils éclairés de ce chef éminent, son expérience clinique unie à la plus bienveillante sollicitude, nous ont singulièrement facilité la tâche, et nous sommes heureux d'inscrire à la première page de ce travail le nom du maître qui l'a inspiré.

§ I

L'influence exercée sur l'évolution dentaire par les maladies graves n'a pas échappé complètement aux anciens. L'*érosion dentaire*, nom impropre mais consacré, sous lequel on a étudié les altérations qui en résultent, n'est pas une anomalie dont la découverte et la dénomination soient de date récente, puisqu'on peut en reconstituer l'histoire jusqu'au commencement du XVIIIe siècle (1).

A cette époque, en effet, *Fauchard* (1728) et *Bunou* (1743), décrivent sous le nom d'érosion dentaire des lésions assez semblables à celles que ce mot désigne aujourd'hui. Ce dernier auteur la considère comme un des effets les plus ordinaires des maladies de l'enfance, et surtout « du rachitisme, de la rougeole, de la petite vérole et du scorbut ». Il va plus loin ; il se fait fort de reconnaître en quel temps de son enfance, et par quelle affection, le malade a eu ses dents lésées. Hâtons-nous d'ajouter qu'il ne donne pas les éléments de ce diagnostic rétrospectif. Quant au mécanisme de l'érosion, il l'explique par une humeur âcre qui s'insinue jusqu'à la couronne pour l'éroder.

Mahon (le Dentiste observateur, Paris, an VI), emploie le mot *rainure*, et ne précise pas les causes avec rigueur. Il accuse successivement « le mauvais état de la nourrice, les parents malsains, des maladies graves qu'il ne nomme pas ».

MM. *Duval*, *Fournier* (Dict. en 60), *Oudet* (Dict. en 30), adoptent, pour désigner les lésions dentaires, le nom d'atrophie, qui prête à confusion.

Jusque-là, on le voit, rien de net ni de précis. L'érosion dentaire est une lésion banale, dont on charge tour à tour toutes les affections graves de l'enfance. Son importance clinique est nulle; elle n'aide en rien au diagnostic ; elle n'éclaire pas davantage l'étiologie.

(1) *Rattier*, Contribution à l'étude de l'érosion dentaire. Thèse de Paris, 1879.

Mais voici que bientôt certaines altérations dentaires mieux étudiées et différenciées avec soin vont acquérir un intérêt de premier ordre et passer au rang de lésions caractéristiques et pathognomoniques.

En 1859, *Hutchinson* faisait au Congrès médical britannique d'Edimbourg une communication « sur les moyens de reconnaître les enfants atteints de syphilis héréditaire », et proclamait, avec de nombreuses observations à l'appui, que l'état des incisives centrales supérieures est à beaucoup près le signe le plus important de syphilis héréditaire. Il indiquait en même temps la coexistence presque constante de ces lésions avec la kératite interstitielle.

J'ai déjà dit quelle prompte fortune eut en Angleterre la théorie d'Hutchinson. La plupart des auteurs d'outre-Manche se rangèrent à son avis, et il fut publié nombre d'observations qui vinrent confirmer les siennes. *Paget*, entre autres, prête à la théorie nouvelle l'appui de sa haute autorité en déclarant qu'il regardait comme un signe pathognomonique les altérations dentaires décrites par Hutchinson.

A cette période d'engouement devait succéder une vive réaction contre les idées anglaises.

En 1871, la question fut portée à la Société de chirurgie par *Panas*. Une discussion s'ensuivit, à laquelle prirent part Giraud-Teulon, Demarquay, Giraldès, Dolbeau.

Panas et *Dolbeau*, absolument opposés aux idées d'Hutchinson en ce qui concerne les relations de la syphilis héréditaire et de la kératite interstitielle, s'élevèrent contre la malformation dentaire comme signe de syphilis héréditaire. Ils citaient à l'appui de leur opinion quatre observations ; pour eux, rien ne prouve que les dents décrites par Hutchinson sont syphilitiques plutôt que rachitiques.

Demarquay et *Giraud-Teulon* adoptaient les idées d'Hutchinson.

Bientôt surgissait une théorie nouvelle, la théorie des dents éclamptiques. Développée avec un rare talent et une grande persévérance par *Magitot* (1), elle fut reprise et souvent

(1) *Magitot*, Traité de la carie dentaire, 1872. — Bulletin et mém. de

amplifiée par ses élèves (*Castanié*, th. Paris, 1874, *Rattier*, loc. cit., *Quinet*, 1879).

Parrot fait revivre en France les idées d'Hutchinson. Il donne (*Union médicale*, 1880) une description détaillée de ce qu'il appelle l'atrophie syphilitique des dents. Dans un deuxième travail (Congrès de Reims, 1880) il y revient; il étudie avec soin les caractères anatomiques et s'attache surtout à la question étiologique. Il admet comme cause générale unique la syphilis héréditaire.

Nicati (*Revue de chir.*, 1879) invoque le rachitisme comme cause la plus fréquente.

Jullien (*Traité des mal. vénér.*) donne d'après Hutchinson une brève description des dents syphilitiques. Il croit qu'on a singulièrement exagéré l'importance de ces altérations; pour lui, elles constituent une simple présomption, un élément de diagnostic.

Augagneur (th. Lyon, 1875), croit que la description d'Hutchinson ne correspond pas à tous les cas. Il a vu plus souvent les incisives supérieures sillonnées transversalement à une distance plus ou moins grande du bord libre; les sujets n'avaient pas d'antécédent syphilitique. Il cite le cas fort intéressant d'un jeune homme robuste qui porte une érosion typique des incisives et dont le père, docteur en médecine, a contracté postérieurement à la naissance de son fils un chancre professionnel du doigt.

Roussel (thèse de Paris, 1881) réserve son jugement, tout en accordant que les altérations dentaires décrites par Hutchinson et Parrot sont fréquemment liées au rachitisme, et qu'il est permis de les regarder comme un indice de syphilis congénitale.

M. le professeur *Fournier*, dans une série de Leçons cliniques publiées dans les *Annales de dermatologie*, 1883, s'empare de la question, et mettant à profit les travaux antérieurs et ses propres observations, fait l'étude la plus com-

la Soc. de chirurgie, 1875. — Traité des anomalies dentaires, 1877. — Progrès médical, 1880.

plète que nous ayons des altérations syphilitiques des dents. On pourrait peut-être lui reprocher d'avoir outre mesure multplié les divisions et surchargé comme à plaisir le tableau qu'il trace de ces malformations. Après avoir discuté les nombreuses opinions émises pour les expliquer, il s'arrête à une théorie mixte, éclectique, que nous aurons à exposer plus loin.

Telle est également l'opinion qu'adopte M. *Diday*, dans son récent et remarquable article sur la syphilis héréditaire (Dict. Dechambre).

Enfin, nous avons constamment entendu professer par M. *Horand* que les altérations dentaires ne doivent être envisagées que comme l'indice d'un arrêt de développement qui peut être dû à des causes diverses. Pour lui, le rôle de la syphilis héréditaire est celui d'une cachexie.

§ II

Si, analysant avec soin les descriptions des auteurs mentionnés dans ce rapide exposé historique, nous essayons d'arriver à une conception nette de ce qu'on peut appeler *dents syphilitiques*, nous voyons que depuis la description si claire d'Hutchinson, on a singulièrement élargi le cadre de ces altérations. Une fois l'attention éveillée sur ce point, on s'est ingénié à surprendre les moindres particularités de structure de l'appareil dentaire. Il n'est pas la dépression la plus minime, la saillie la moins appréciable qui n'aient été numérotées, cataloguées; on a créé des types et multiplié les subdivisions. Bref, pour avoir gagné en richesse de détails, les descriptions nous semblent avoir perdu beaucoup en clarté et en précision. Cette tendance se retrouve à son plus haut degré dans les Leçons, d'ailleurs si remarquables, du professeur Fournier.

Pour Hutchinson, les incisives centrales permanentes sont, dans la syphilis héréditaire, « *des dents de critérium* »; elles sont habituellement courtes, étroites, comme atrophiées; les angles sont arrondis. Chaque dent est comme renflée au-

dessus du collet, et se rétrécit ensuite à mesure qu'on s'approche du bord libre; de là une forme d'ovoïde tronqué qui fait ressembler la dent à une canine.

Mais le caractère le plus frappant de ces dents est d'être échancrées sur leur bord libre en forme de croissant. Le plus souvent l'échancrure va d'un bord de la dent à l'autre; quelquefois elle est subdivisée en deux échancrures secondaires.

Telle est la forme d'altération dentaire à laquelle l'auteur anglais a attaché son nom, et qu'il proclame pathognomonique de la syphilis héréditaire. Elle ne se trouverait que sur les dents permanentes.

Magitot définit l'érosion: un sillon net, transversal, simple ou multiple, occupant une hauteur différente suivant l'âge auquel la lésion s'est produite.

Parrot groupe sous cinq signes les altérations qu'il désigne sous le nom d'atrophie syphilitique des dents :

1° *Atrophie cuspidienne.* C'est la plus importante. La partie altérée semble libre au milieu de la dent et paraît en retrait sur la partie saine dont elle est séparée par une sorte de sillon, et dont elle diffère par sa friabilité et sa teinte ocreuse. C'est la surface triturante de la première molaire qui est le plus souvent atteinte.

2° *Atrophie cupuliforme.* Les incisives médianes supérieuses, larges et hautes, présentent sur leur face antérieure ou postérieure de petites dépressions en cupules, en nombre variable, rangées régulièrement sur une ligne horizontale. Ce type paraît être la lésion élémentaire fondamentale des autres formes avec lesquelles elle coexiste souvent.

3° *Atrophie sulciforme.* En sillon, étudiée plus particulièrement par Magitot. Sillons horizontaux, rarement obliques ou verticaux, au nombre de un à trois, siégeant habituellement sur les incisives, séparés par une sorte de boursoufflure de l'émail, et paraissant formés par une série de petites cupules.

4° *Atrophie en hache.* Ne s'observe que dans la première dentition, aux incisives supérieures médianes. Amincisse-

ment, selon les bords, de la partie moyenne de la dent, l'extrémité libre gardant sa largeur primitive.

5° *Atrophie en scie.* Encoches siégeant surtout aux incisives supérieures; à un degré extrême, dent d'Hutchinson.

Parrot a surtout étudié les lésions de la première dentition ; en examinant les dents dans les alvéoles, il a constaté que les canines et les secondes prémolaires étaient surtout atteintes.

Fournier, poussant encore plus loin l'analyse, admet que la syphilis héréditaire produit sur le système dentaire deux sortes de modifications :

1° Un retard dans l'évolution de la première et de la deuxième dentition ;

2° Des troubles de structure, qu'il divise de la manière suivante :

I. *Érosions dentaires.* Elles consistent en malformations diverses, résultat d'une formation originairement vicieuse, datant de la vie intra-folliculaire et qui se traduit plus tard par une usure apparente. Il en ramène les aspects divers à trois grands types : érosion *cupuliforme*, *en sillon* et *en nappe*, dont il donne une longue et minutieuse description.

II. Le *microdentisme*, caractérisé par une réduction dans le volume de la dent; il n'est jamais général. A son degré le plus élevé (manisme dentaire), il est en rapport avec l'arrêt de développement qui frappe tous les organes.

III. L'*amorphisme*, c'est-à-dire l'état d'une dent qui s'écarte de la configuration physiologique. Cette malformation comme la précédente est presque toujours partielle. Les dents atteintes peuvent affecter les formes les plus bizarres. Le dernier degré est constitué par quelque chose d'informe qui ne ressemble en rien à une dent.

IV. *Vulnérabilité.* Les dents affectées sont, par le fait de l'altération de l'émail et de la dentine, dans des conditions de résistance amoindrie, de vitalité précaire ; aussi observe-t-on leur usure rapide et leur carie facile.

Enfin, en terminant, Fournier signale encore comme caractères plus spécialement observés sur les dents syphiliti-

ques l'irrégularité remarquable de leur implantation et de leur disposition, et, signe plus rare, l'absence de certaines dents.

L'éminent professeur reconnaît lui-même le peu de valeur de la plupart des altérations qu'il décrit avec un si grand luxe de détails ; ce sont là des lésions banales que la syphilis peut s'approprier, mais il en est dans le nombre qui ont une importance diagnostique plus considérable.

Il faut donc admettre que toutes les lésions que nous venons de passer en revue ne sont pas également significatives de syphilis. Les unes ne signifient rien ou presque rien; il en est qui signifient beaucoup, et d'autres enfin sont considérées comme pathognomoniques. Examinons rapidement quelles altérations ont été mises au premier rang d'importance, ou reléguées au dernier : faisons un triage, et de ce qui restera, voyons si l'on peut constituer un faisceau solide de caractères assez nets, assez tranchés, pour que leur réunion permette d'appliquer à une lésion dentaire donnée l'épithète de syphilitique.

Les caractères anatomiques ont été bien étudiés par Parrot. L'altération de l'émail est surtout frappante; elle se présente sous deux formes: dans l'une, l'émail est plâtreux, mat, friable; dans l'autre, il est surtout craquelé. Ces altérations de l'émail s'accompagnent souvent d'altération de la substance même de l'ivoire, qui est malade en surface comme en profondeur. Au lieu de la dentine normale, on a ce que les dentistes appellent la dentine globulaire.

Quant aux déformations décrites comme typiques, on doit placer en tête l'échancrure des incisives médianes supérieures, c'est-à-dire la dent d'Hutchinson. Absolument caractéristique pour l'auteur anglais, Parrot et nombre de médecins, elle ne constituerait pour d'autres qu'une forte présomption. Fournier, tout en hésitant à la considérer comme un critérium absolu, affirme qu'il en est encore à trouver un seul cas d'échancrure semi-lunaire du bord libre, qui se soit produit en des conditions autres que celles d'une hérédité syphilitique.

Pour ce dernier auteur, les érosions pointillées et cupuliformes, les dents en scie n'ont, contrairement aux idées de Parrot, aucune signification au point de vue de la syphilis. Il en est de même des dents en gradin. L'atrophie du sommet a plus de valeur. On peut en dire autant des anomalies dans le volume, la forme, la disposition, qui sans être spéciales à la syphilis, lui sont, dans certains cas, liées manifestement.

En résumé : petitesse; consistance moindre; irrégularité dans la structure et la disposition ; convergence et surtout encoche ou échancrure en coup d'ongle des incisives supérieures : tels sont les caractères le plus généralement attribués aux dents syphilitiques.

Sont-ils suffisants pour assurer le diagnostic ? En est-il un seul auquel on puisse légitimement accorder l'épithète de pathognomonique ? Avons-nous, enfin, un critérium absolu ? C'est là un point important que nous essayerons d'élucider par une étude attentive des faits soumis à notre observation.

Mais auparavant, il nous faut rappeler brièvement les théories nombreuses émises sur la pathogénie de l'érosion dentaire. Ce chapitre de séméiologie sera immédiatement suivi de l'exposé de nos observations.

§ III

Voilà déjà longtemps qu'on discute sur les causes de l'érosion dentaire, et l'accord est loin d'être fait parmi les auteurs. Reconnaît-elle une cause unique, toujours la même, ou, au contraire, n'est-elle que le résultat d'une série d'états morbides divers ? Et peut-on de la présence constatée de semblables lésions déduire logiquement l'affection dont elles émanent ? On conçoit l'intérêt pratique qui s'attache à la solution de cette question de séméiologie; mais, malgré les interminables controverses auxquelles elle a donné lieu, on ne possède sur ce sujet aucune notion précise. L'érosion dentaire est actuellement connue et décrite dans ses moin-

dres manifestations ; mais quand il s'agit de la rattacher à la maladie causale, les observations se pressent nombreuses et variées pour infirmer l'influence d'une seule et toujours identique affection.

1. La première théorie en date est celle des anciens auteurs (Fauchard, Bunou) qui attribuent l'érosion à certaines affections de l'enfance, notamment aux fièvres éruptives, aux pyrexies en général.

2. La *scrofule* a joué également un grand rôle dans les théories anciennes, et Castagnier a de nouveau affirmé cette étiologie.

Dans une communication récente, faite au congrès de Grenoble (août 1885), Eyssautier accorde une grande importance étiologique à cette diathèse qui agirait sur l'appareil dentaire par influence générale, constitutionnelle, et localement par lésions graves de voisinage, la région péri-maxillaire étant à la fois le lieu de développement des dents et le siège d'élection de la strume. La marche lente et irrégulière de la scrofule expliquerait les accidents et les variétés de stratification des dents atteintes d'érosion. La scrofule produit des lésions trophiques, et une irritation du trijumeau par inflammation de voisinage; pour Eyssautier elle produirait surtout l'érosion sulciforme.

3. Le *rachitisme* a été, lui aussi, incriminé, et Nicati a particulièrement insisté sur son importance étiologique dans les altérations qui nous occupent.

4. *Magitot* et ses élèves, dominés par l'idée qui les poursuit, et généralisant un fait juste, c'est-à-dire l'éclampsie dans les antécédents de l'érosion, ne voient que des dents éclamptiques. Ils accordent volontiers que l'attaque d'éclampsie, en tant que période convulsive, durerait un temps suffisant pour produire un sillon, mais la cause générale, la perturbation nerveuse qui provoque l'attaque agit avant celle-ci et continue d'agir après. Elle peut ainsi produire des troubles nutritifs dont la lésion dentaire est l'un des résultats.

Magitot aurait pu en nombre de cas « établir un rapport

exact entre l'âge où s'est produite l'éclampsie et le niveau de la couronne où s'est faite l'érosion », et remonter ainsi, du niveau de l'échancrure, à la date des crises éclamptiques.

Cette théorie a été vivement attaquée par Parrot. La lésion, dit-il, peut atteindre une hauteur de 7mm; or, quand on étudie la durée de l'évolution dentaire, on voit que, pour produire une lésion de cette étendue, il faudrait que les convulsions eussent agi pendant vingt-un mois consécutifs! Nous venons de voir comment Magitot répond à une telle objection.

5. J'arrive à cette théorie non moins exclusive qui fait de la syphilis la cause générale, unique, de l'érosion dentaire.

Hutchinson et Parrot en sont les plus illustres représentants.

Les auteurs anglais (Hutchinson, Berkeley, Hill) la font dépendre moins de l'affection constitutionnelle que de ses manifestations du côté de la bouche. Ces dernières ne s'observent guère chez l'enfant avant la deuxième semaine et rarement après le huitième mois; or, c'est justement sur les dents dont la calcification s'opère pendant cette période, c'est-à-dire les incisives permanentes, que l'on trouve presque exclusivement les altérations en question.

Mais nous allons montrer que ces malformations existent souvent sur la première dentition, et qu'elles n'épargnent pas les canines et même les molaires. Du reste, comment les plaques muqueuses et les altérations superficielles de la bouche pourraient-elles avoir sur le germe dentaire une influence suffisante pour en arrêter le développement?

Parrot admet au contraire un trouble de l'évolution dentaire, sous la dépendance de la diathèse. La syphilis héréditaire évolue pendant la vie intra-utérine et continue pendant deux ou trois ans. Cette évolution coïncide précisément avec l'époque à laquelle la dent se coiffe de dentine et d'émail.

Rappelons que pour Parrot ces faits apportent un argument nouveau en faveur de l'ancienneté de la syphilis; on

a trouvé, en effet, des dents qui présentaient l'érosion spéciale sur des crânes préhistoriques.

6. Entre ces théories extrêmes et absolues il y avait naturellement place pour un sage éclectisme, et nous avons vu M. le professeur Fournier considérer l'érosion dentaire, à laquelle l'hérédité syphilitique sert très souvent d'origine avérée, comme une lésion banale susceptible de dériver de causes multiples.

PARTIE CLINIQUE.

Avant d'entrer dans le détail de nos observations, il nous semble utile d'indiquer en peu de mots l'ordre que nous avons suivi.

Tout d'abord, nous avons examiné attentivement l'appareil dentaire de tous nos enfants syphilitiques. Il y avait là un fait important à vérifier, certains auteurs niant l'existence des altérations de la première dentition. Cette première partie de notre tâche nous a été facile. La plupart de ces enfants sont accompagnés aux Chazeaux par leurs mères qui, très souvent, y font un séjour plus ou moins prolongé. Dans ce cas, la recherche des antécédents est, on le conçoit, des plus simples. Nous avons ensuite recueilli comparativement l'histoire d'autres enfants porteurs d'érosions dentaires, et manifestement indemnes de tout antécédent spécifique.

Pour les adultes, la chose était autrement difficile. Chacun sait combien est épineux le diagnostic rétrospectif de la vérole héréditaire. Les parents ne sont plus là pour nous renseigner sur les manifestations diverses que le malade a présentées dans son enfance, ou bien ils se prêtent mal à un interrogatoire qui voudrait élucider leur passé pathologique. L'ignorance ou la mauvaise foi empêchent souvent de rien en tirer. D'autre part, qui ne connaît l'extrême difficulté de la démonstration clinique de la syphilis héréditaire tardive, et la si grande importance de la contagion, dans les premiers âges de la vie ?

Toutes ces raisons expliquent suffisamment la rareté des

cas de syphilis héréditaire absolument et scientifiquement démontrés chez les adultes. Mais c'est ici que les observations négatives auront surtout une grande valeur.

Trouver dix ou vingt fois la dent d'Hutchinson et les autres altérations dites pathognomoniques, chez des syphilitiques héréditaires avérés, a moins d'importance dans le procès qui nous occupe, que de rencontrer ces lésions chez un seul sujet indemne de toute vérole. Un seul fait de ce genre suffit à ruiner la doctrine de la spécificité de l'érosion dentaire. Que si cette dernière se voit chez des sujets, en pleine période d'accidents secondaires, la démonstration sera complète. Or, nous étions bien placé pour faire de telles recherches, et, de fait, nous pouvons, dès maintenant, affirmer avoir rencontré, dans des cas de syphilis récemment acquise, des altérations dentaires dites pathognomiques de la vérole héréditaire.

Les faits qu'il nous reste à exposer se groupent donc sous deux chefs :

Les uns ont trait aux lésions de la première dentition;

Les autres sont relatifs aux altérations des dents permanentes.

Ces derniers se subdivisent naturellement en deux séries, suivant que les sujets observés sont des syphilitiques héréditaires, ou bien n'ont aucun antécédent spécifique, ce que vient prouver, dans quelques cas, l'éclosion d'une syphilis primitive ou secondaire.

ALTÉRATIONS DE LA PREMIÈRE DENTITION.

OBS. 1. (Personnelle). — *Syphilis héréditairv. — Retard de la première dentition.*

T... (Maurice), né aux Chazeaux, le 10 septembre 1884 (service de M. Horand), d'une mère syphilitique. Cette dernière a présenté pendant sa grossesse et après l'accouchement une série d'accidents secondaires (plaques muqueuses des petites lèvres et de la bouche, syphilide palmaire double).

L'enfant est venu à terme, très bien conformé. Il n'a jamais présenté de manifestations spécifiques.



Il sort du service à la fin de septembre 1885, *âgé de plus d'un an. Il n'a pas encore de dents.*

Obs. 2. (Personnelle). — *Syphilis héréditaire. — Retard de la première dentition.*

R... (Jean), âgé d'un an et demi, entre le 21 août 1885 aux Chazeaux, salle des Nourrices, service de M. Horand.

Il est accompagné par sa mère, qui le nourrit et qui est porteur de lésions tertiaires : gomme ulcérée occupant le tiers antéro-supérieur de la langue ; gomme de la région sous-mentonnière ; perforation du voile du palais ; cicatrices à la jambe droite.

L'enfant est bien portant et ne présente actuellement aucun accident syphilitique.

Il n'a que 2 *dents incisives inférieures.* La première s'est montrée *à onze mois et demi.*

Au commencement d'octobre 1885, la mère quitte le service complètement guérie.

Obs. 3. — *Syphilis héréditaire. — Retard de la première dentition.*

B... (Georges), né le 23 novembre 1884, aux Chazeaux, service de M. Horand, d'une mère syphilitique.

Cette dernière est entrée dans le service, le 7 novembre; avec des plaques muqueuses ulcérées et confluentes de la vulve.

L'enfant est venu à terme, faible, mais bien conformé. Il a présenté quelques jours après sa naissance un érythème papuleux du scrotum, de la partie interne des cuisses et de la résion péri-anale.

Il sort en très bon état à la fin d'octobre 1885. *Il n'a pas encore de dents.*

Obs. 4. (Personnelle). — *Syphilis héréditaire. — Retard de la première dentition. — Échancrure d'une incisive.*

Jeanne M..., 23 mois, vue le 19 juin 1885, à la consultation externe des Chazeaux, service de M. Horand.

Son père a été soigné, il y a quatre ans, à l'Antiquaille, pour des accidents secondaires. La mère ne se souvient pas d'avoir présenté des manifestations spécifiques. L'enfant est venue à terme. Trois mois après sa naissance, elle a eu des plaques muqueuses de l'anus, des lèvres et de la bouche. A ce moment elle fut soignée à la consultation externe (frictions mercurielles).

Elle a été nourrie par sa mère.

La première dent est apparue à un an.

Actuellement, bon état général. 16 dents bonnes. L'incisive latérale droite supérieure est échancrée sur son bord libre.

Obs. 5. (Personnelle.) — *Scrofule.* — *Érosions sulciformes des incisives supérieures.*

Joseph M..., 5 ans, entre le 9 juillet 1885, au nº 2 de la crèche des Chazeaux, service de M. Horand.

Il est porteur d'adénites multiples des régions cervicales et parotidiennes. Le volumes des glandes varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf. Les plus grosses sont déjà caséeuses.

Kératite phlycténulaire double avec photophobie. Eczéma post auriculaire à droite. Abcès en bissac du volume d'une mandarine, au niveau des dernières côtes droites. Mauvais état général.

Les incisives supérieures sont noirâtres, très irrégulières Elles présentent un sillon transversal très net à un centimètre du bord libre.

Obs. 6. (Personnelle). — *Scrofule.* — *Érosions d'échancrure des incisives supérieures.*

Paul D..., âgé de 2 ans 1/2, entre à la crèche des Chazeaux, le 30 juillet 1885, service de M. Horand.

Son état pathologique est le suivant : Eczéma capitis généralisé. Adénopathie cervicale bi-latérale. Peau des jambes icthyosique. Assez bon état général.

Pas d'antécédents héréditaires, ni d'affection antérieure. 20 dents. Les incisives supérieures sont altérées, cassées irrégulièrement. La médiane droite présente sur son bord libre deux échancrures; la médiane gauche a une longueur normale, mais on voit sur sa face antérieure un sillon transversal situé à deux millimètres du bord libre.

Obs. 7. (Personnelle). — *Scrofule.* — *Altérations des incisives et des canines.*

Claudine H..., 3 ans, entrée le 21 août au nº 43 de la crèche des Chazeaux, service de M. Horand.

La mère de cette enfant est actuellement aux Chazeaux : elle n'est pas syphilitique.

L'enfant présente de petites taies des deux cornées, une otorrhée purulente droite, un impétigo du pavillon de l'oreille droite, avec prurigo de la partie supérieure du dos et adénite cervicale.

Pas de maladie antérieure; pas de crises convulsives.

20 dents. Les quatre incisives supérieures sont petites, irrégulières, noirâtres : elles n'ont pas de sillons. Les *canines* présentent très nettement l'érosion décrite sous le nom d'*atrophie du sommet*.

Obs. 8. (Personnelle). — *Syphilis héréditaire. — Rachitisme. — Érosions des incisives et des canines.*

François G..., 2 ans 1/2, entre le 15 septembre 1885, à la crèche des Chazeaux, service de M. Horand.

La mère de cet enfant a reçu la vérole de son mari, qui a été soigné à l'Antiquaille. Elle-même a fait avec son enfant un séjour de trois semaines aux Chazeaux, quelque temps après son accouchement. Tous deux présentaient des accidents secondaires.

Elle a eu depuis un autre enfant syphilitique, actuellement âgé de 12 mois, et qui n'a pas encore de dents.

Ce petit malade a été nourri pendant dix mois par sa mère ; il a mis sa première dent à sept mois.

Il reste aujourd'hui dans le service pour des déformations rachitiques : Faiblesse considérable des membres inférieurs : l'enfant marche à peine seul. Chapelet costal accusé. Léger gonflement des épiphyses. Fontanelle antérieure incomplètement soudée. Ventre volumineux, diarrhée. Mauvais état général.

Pas de fièvres éruptives, ni de crises éclamptiques.

20 dents. Les incisives supérieures ont sur leur face antérieure un sillon traversal.

Les canines sont usées en pointe.

Obs. 9. (Personnelle). — *Rachitisme. — Échancrure des incisives supérieures.*

Joseph G..., 2 ans 1/2, vu à la consultation externe des Chazeaux le 17 juillet 1885, service de M. Horand.

Sa mère est âgée de 36 ans ; elle a eu six enfants, dont quatre sont morts : deux du croup, un de dysenterie et un mort-né.

Mari bien portant ; ni l'un ni l'autre n'ont eu de maladies vénériennes.

L'enfant qui nous est amené venait l'année dernière à la consultation externe pour des déformations rachitiques, qui ont actuellement presque complètement disparu.

Il est porteur aujourd'hui d'un impétigo des narines et des joues ; l'état général est bon. Pas d'autre affection antérieure.

20 dents. Les incisives supérieures sont jaunâtres, irrégulières et présentent des échancrures occupant la totalité ou une partie seulement du bord libre.

Les molaires commencent à se carier. Première dent à huit mois.

Réflexions. — Quelques-unes des observations qui précèdent nous démontrent d'une façon indiscutable le retentisse-

ment de la syphilis sur l'évolution de la première dentition. Cette influence se manifeste principalement par un retard de cette dentition. (Obs. 1, 2, 3, 4.)

C'est là, du reste, un fait connu de vieille date, et qui n'est que l'expression localisée d'un fait plus général, à savoir le retard du développement chez les sujets atteints de syphilis héréditaire.

Nous voyons en outre, contrairement à l'opinion de quelqnes auteurs, l'érosion dentaire affecter les dents de lait, et dériver d'états morbides divers.

Dans trois observations (obs. 5, 6, 7), la scrofule peut seule être incriminée.

Dans l'observation 9, le rachitisme est seul en cause.

L'observation 8 nous montre un fait intéressant : le rachitisme apparaissant chez un syphilitique. Ici se place la question si controversée des rapports de la vérole héréditaire avec le rachitisme. Y a-t-il entre ces deux états une simple coïncidence, ou une relation de cause à effet, le premier étant la cause exclusive de l'autre ? Nous ne voulons pas discuter ici ce point de doctrine médicale ; la théorie de Parrot n'a, croyons-nous, plus guère de partisans ; le rachitisme n'est pas une lésion spécifique, et si la syphilis peut en être parfois une des conditions pathogéniques, un des affluents, ce n'est assurément qu'au même titre que toutes les causes anciennement connues, c'est-à-dire en tant que maladie débilitante et cachectisante.

Aussi, dans le fait que nous rapportons, pensons-nous que la syphilis seule produit l'altération dentaire.

LÉSION DES DENTS PERMANENTE.

Obs. 10. (Personnelle). — *Syphilis secondaire. — Érosions des incisives, des canines et des molaires. — Étiologie indéterminée.*

Amélie P..., 17 ans, entre aux Chazeaux le 7 août 1885, n° 1, salle Sainte-Monique, service de M. Horand.

Bonne santé habituelle. Père vivant et bien portant; mère morte à 39 ans de tuberculose pulmonaire.

Pas de maladie antérieure. Aucune trace de scrofule ni de rachitisme.

Elle entre pour une uréthro-vaginite et des accidents secondaires. Sa syphilis date d'un an. Elle présente actuellement une syphilide palmaire double, une syphilide pigmentaire du cou et une plaque érythémateuse cerclée du voile du palais. Excellent état général.

Les incisives médianes supérieures ont une longueur normale. Leur face antérieure offre de petites érosions cupuliformes de la largeur d'une tête d'épingle, dont quelques-unes sont distribuées en série linéaire et forment par leur réunion un sillon transversal interrompu.

Les quatre incisives inférieures sont altérées de la même façon.

Les deux canines inférieures présentent l'atrophie du sommet.

Coloration gris jaunâtre de ces dents.

Érosions des deux dernières molaires supérieures de chaque côté et de la dernière molaire gauche inférieure.

Obs. 11. (Personnelle). — *Érosions des incisives et des canines, en dehors de toute influence diathésique.*

Marie C..., 24 ans, entrée aux Chazeaux le 4 septembre 1885, n° 4, salle Sainte-Françoise, service de M. Horand.

Parents bien portants ; une sœur en bonne santé.

Pas de fièvre éruptive dans l'enfance; pas de convulsions. Aucune trace de strume ni de rachitisme.

Elle est depuis un an dans une maison publique et n'a pas eu la syphilis.

Elle entre pour une bartholinite gauche suppurée.

Les incisives supérieures médianes sont sales, irrégulièrement dentelées sur les bords; sur la face antérieure, semis d'érosions cupuliformes.

Incisives supérieures plus petites, schisteuses, échancrées. Les canines inférieures offrent l'atrophie du sommet.

Obs. 12. (Personnelle). — *Dents d'Hutchinson. — Pas de syphilis.*

Victorine D..., 23 ans, domestique, entre le 4 septembre 1885 aux Chazeaux, n° 2, salle Sainte-Monique, service de M. Horand.

Pas d'antécédents héréditaires : quatorze frères et sœurs vivants et bien portants.

Réglée à quatorze ans; menstruation régulière. Ne se rappelle pas avoir de maladies antérieures. Pas de scrofule; pas de rachitisme; aucune trace de syphilis héréditaire.

Elle a eu, il y a un an, un enfant venu à terme et bien portant.

Elle entre pour une blennorrhagie datant de huit mois.

Les incisives médianes supérieures sont espacées d'un demi-centimè-

tre; leur bord libre est échancré en coup d'ongle dans toute son étendue.

Les incisives inférieures sont petites, naines, également espacées. Bord libre en pointe, effrité, mamelonné. Sillon transversal sur la face antérieure.

OBS. 13. (Personnelle). — *Échancrure des deux incisives supérieures. Pas de syphilis.*

Marie G..., 20 ans, ouvrière en soie, entre aux Chazeaux en août 1885, n° 11, salle Saint-Joseph, service de M. Horand.

Bonne santé habituelle. Elle ne présente aucune trace de rachitisme ni de scrofule.

Elle entre pour une uréthro-vaginite qui lui a été communiquée par son mari.

Les deux incisives médianes supérieures sont échancrées, l'une dans la totalité du bord libre, l'autre dans la moitié seulement de son étendue.

OBS. 14. (Personnelle). — *Syphilis acquise. — Dents en scie.*

R..., âgée de 10 ans, entre aux Chazeaux le 19 août 1885, service de M. Horand, pour des accidents secondaires (plaques muqueuses des grandes lèvres, du capuchon, de la lèvre buccale supérieure et des amygdales).

Le début de l'affection remonte à quinze mois; elle lui a été communiquée par sa sœur, âgée de 16 ans, qui couchait avec elle.

Parents bien portants; quatre autres frères et sœurs en bonne santé; deux sœurs mortes en bas âge d'affections inconnues.

Bon état général. Pas de scrofule ni de rachitisme.

Les quatre incisives supérieures présentent des dentelures très régulières de leur bord libre, leur donnant l'aspect d'une scie.

OBS. 15. (Recueillie dans le service de M. Aubert, chirurgien major de l'Antiquaille). — *Érosions cupuliformes. — Échancrure des incisives. — Syphilis acquise.*

Pierre B..., 29 ans, serrurier, n° 10, salle Saint-Pothin.

Père mort à 45 ans, rhumatisant. Mère âgée de 61 ans et bien portante. Un frère et une sœur en bonne santé.

A été élevé par une nourrice; sevré à sept mois.

A l'âge de six ans, fièvre typhoïde. Pas de scrofule, pas de convulsions.

En septembre 1884, il fit dans le service un premier séjour pour un chancre induré du fourreau et des plaques muqueuses de l'anus et de la

bouche. Sorti de l'hôpital très amélioré, il y est revenu à trois reprises pour des accidents secondaires.

Dents noires et sales.

Les incisives supérieures médianes ont une longueur normale et présentent une rangées transversale d'érosions cupuliformes à 3^{mm} du bord libre.

Incisives inférieures un peu petites ; rangée de cupules à 1^{mm} du bord ; légère échancrure en coup d'ongle.

Le sommet des canines inférieures est aminci et entouré d'une rangée de cupules.

Les autres dents sont remarquablement mauvaises, la plupart sont usées en biseau.

Obs. 16. (Personnelle). — *Érosions des incisives et des canines. — Alimentation défectueuse dans l'enfance. — Scrofule tardive. — Pas de syphilis.*

Marie M..., 18 ans, dévideuse, vue le 16 octobre 1885 à la consultation externe des Chazeaux, service de M. Horand.

Père mort à 42 ans de tuberculose pulmonaire ; il toussait depuis une dizaine d'années. La malade avait alors sept ans. Mère vivante et bien portante ; une sœur morte phthisique à l'âge de vingt ans.

Pas de maux d'yeux ni d'adénite dans l'enfance. Jusqu'à l'âge de douze ans la malade a été très mal nourrie et soumise à des conditions hygiéniques déplorables.

Réglée à seize ans ; menstruation régulière.

Mariée à vingt-trois ans, elle a eu deux enfants venus à terme ; le premier est mort de muguet ; l'autre est vivant et sujet aux bronchites.

La malade n'a jamais eu d'affection vénérienne ; pas de fièvre éruptive ni de convulsions dans l'enfance.

Elle tousse un peu les hivers, et depuis quinze jours a maigri notablement. Elle vient consulter pour une adénopathie cervicale volumineuse, non suppurée, qui a débuté l'hiver dernier, et qui a pris ces derniers temps un accroissement rapide.

Dents jaune sale.

Incisives médianes supérieures: Longueur normale ; fortement convergentes, elles arrivent au contact; les angles sont fortement échancrés. Sur la face antérieure se voit un sillon transversal situé à 1 centimètre du bord libre. Au-dessous, de petites érosions cupuliformes dessinent par leur réunion une ligne ondulée.

Incisive latérale droite : fort sillon transversal ; bord dentelé, irrégulier, aminci.

Incisives inférieures : coloration analogue, volume plus petit ; pas de sillon ; bord libre irrégulier.

Les canines offrent une série de sillons obliqnes, lui donnant l'aspect d'un tire-bouchon ; atrophie du sommet.

Les autres dents sont saines, à l'exception de deux molaires cariées.

OBS. 17. (Communiquée par M. Horand). — *Érosions de toutes les dents. Allaitement défectueux. — Convulsions. — Scrofule — Syphilis.*

Marie G..., 16 ans, entrée aux Chazeaux le 28 novembre 1884, n° 3, salle Sainte-Marie.

Elle est porteur de vastes ulcérations tertiaires de la face antérieure des jambes et d'une gomme suppurée de la région sterno-claviculaire droite.

Voici ses antécédents personnels :

Venue au monde à terme et bien constituée, elle eut successivement quatre nourrices, et cela dans les circonstances suivantes :

La première l'a nourrie deux mois et demi ; cette femme avait 42 ans et son lait 18 mois ; aussi en la quittant l'enfant avait la diarrhée et présentait un dépérissement considérable.

La deuxième nourrice, âgée de 26 ans, fut prise à demeure, mais ne resta que cinq semaines, les parents ne pouvant lui continuer son salaire.

On la confia à une troisième nourrice pendant quelque temps, mais elle est mal soignée, et on la retire pour s'adresser à une autre, dont le lait a 18 mois, qui présente des cicatrices ganglionnaires au cou et qui de plus a ses règles. Bientôt l'enfant est atteinte de convulsions. Ses parents la réclament ; elle était alors âgée de 10 mois. On la sèvre et on lui fait manger de la viande crue et tout ce qu'on peut imaginer, dit la mère.

Néanmoins, à l'âge de 2 ans, elle était assez belle fille ; elle prenait seulement de temps en temps des convulsions.

Elle fut atteinte à cette époque d'une éruption constituée par de petits boutons blancs disséminés sur tout le corps et que l'on peut attribuer vraisemblablement à la varicelle. A 3 ans 1/2 on la vaccina avec succès. Vers cette époque, elle fut prise, à la suite d'un bain dans la Saône, d'une kérato-conjonctivite qui persista longtemps et a laissé des taches sur la cornée.

A peu près au même moment, apparut au-dessous du genou gauche un bouton qui, traité par des cataplasmes et des badigeonnages iodés, suppura et s'étendit ainsi qu'on le constate aujourd'hui. La jambe droite a été atteinte de la même façon ; enfin, il y a trois mois, d'autres boutons se sont montrés au niveau du sternum et de l'épaule gauche.

Antécédents maternels et paternels : La mère, mariée en 1867, à l'âge de 20 ans, a eu huit enfants, dont Marie est l'aînée ; cinq sont vivants et ont tous été nourris par elle, à l'exception de l'aînée.

Le père, âgé de 42 ans, est bien portant, mais il y a douze ans il contracta la syphilis, qu'il communiqua à sa femme. Cette dernière, qui n'a suivi aucun traitement, a eu des plaques muqueuses de la bouche, et, il y a huit ans, après des douleurs de tête très vives, une paralysie faciale gauche qui persiste encore avec un strabisme divergent.

Les trois enfants qui vivaient à ce moment ont tous eu des boutons aux parties génitales, boutons qui ont guéri sans traitement. Ils s'amusaient le matin dans le lit de leurs parents, qui dans leur ignorance de la nature de l'affection, ne prenaient aucun soin d'éviter la contagion.

Marie G... avait alors six ans; elle n'a été soumise à aucun traitement.

Voici maintenant l'état de ses dents :

Incisives supérieures : Deux sillons irréguliers sur la face antérieure, l'un à 1^{mm} du bord libre, l'autre à 1 c. de ce bord. Les incisives médiane et latérale droite présentent une échancrure du bord libre.

Canines inférieures et supérieures : Sillon transverse à des hauteurs variables; érosions du sommet.

Incisives inférieures : Sillon transversal affleurant le bord libre.

Les molaires, surtout à la mâchoire inférieure, sont érodées en nappe et ont une surface triturante très irrégulière (atrophie cuspidienne de Parrot).

Réflexions. — La deuxième série de nos observations se rapporte, comme on le voit, à des sujets manifestement indemnes de toute vérole héréditaire, et chez lesquels nous avons rencontré toutes les formes de l'érosion, depuis la simple cupule jusqu'à l'échancrure semi-lunaire.

Il nous a été souvent impossible de déterminer, d'une façon précise, l'affection causale ; c'est ainsi que dans les observations 10, 11, 12, 13, 14, 15, elle nous échappe complètement. Il s'agit, dans ces cas, de sujets robustes, bien constitués, qui n'accusent aucun passé morbide, et chez lesquels on peut légitimement supposer qu'une alimentation défectueuse, de mauvaises conditions hygiéniques, ont dû produire l'érosion.

L'observation 17 nous est un remarquable exemple du retentissement fâcheux que peuvent avoir sur l'évolution dentaire toutes ces causes réunies de dénutrition. Elle nous montre une enfant venue au monde avec tous les attributs d'une santé robuste, confiée successivement à quatre nourrices ; à la suite d'un allaitement aussi défectueux, elle est atteinte de diarrhée chronique, prend des attaques d'éclamp-

sie, devient scrofuleuse, et finalement nous présente des érosions de toutes les dents. On ne peut ici incriminer la syphilis qu'elle n'a contractée qu'à l'âge de six ans.

Pareil enseignement nous est donné par l'observation 16 ; il s'agit ici d'une femme qui a été soumise, dans sa première enfance, à des conditions hygiéniques déplorables, et dont le père est mort de tuberculose pulmonaire ; elle-même tousse depuis quelques années et vient consulter pour des adénites cervicales multiples. A quelle cause devons-nous rattacher ses érosions dentaires ? et pour quelle part cette tare héréditaire et cette mauvaise hygiène dans l'enfance doivent-elles être invoquées ? C'est là un sujet délicat et difficile, qui appelle le contrôle de nouvelles recherches, conduites avec toute la rigueur scientifique désirable et appuyées de l'étude attentive des antécédents pathologiques présentés dans le jeune âge.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons regarder comme acquis que la scrofule, l'éclampsie, un allaitement défectueux, la misère physiologique, et, en somme, toute influence morbide déterminant, pendant l'enfance, un trouble assez considérable de la nutrition, sont susceptibles de causer une interruption momentanée du processus normal de dentification.

La syphilis héréditaire n'agit pas d'autre façon, et nous reconnaissons volontiers qu'elle sert d'origine avérée à l'érosion dentaire, dans un nombre considérable de cas ; mais ce que nous refusons absolument d'admettre, c'est qu'elle en soit la cause unique.

Une autre question se pose ici : dans quelle proportion de fréquence l'érosion dérive-t-elle d'une influence hérédo-syphilitique, par rapport aux autres causes qui peuvent également la produire ? Comme le fait très bien remarquer M. le professeur Fournier, un tel problème est insoluble dans l'état actuel de la science. Dans nombre des observations publiées de syphilis héréditaire, il n'est fait aucune mention de l'état des dents ; or, on n'en peut légitimement conclure que les dents étaient saines. Il est infiniment probable même qu'il

s'agit d'observations incomplètes, et l'on comprendra aisément que des faits de ce genre ne puissent servir de base à une statistique sérieuse.

Arrivé au terme de ce travail, si nous essayons de résumer en quelques propositions les faits qui nous semblent démontrés, nous dirons :

1° Il n'existe aucune altération dentaire pathognomonique de la syphilis héréditaire ;

2° La dent d'Hutchinson, loin d'être une dent de critérium, se rencontre parfois en dehors de toute influence spécifique ;

3° La valeur séméiologique de cette altération est donc bien moins considérable que ne le croient certains auteurs. Elle peut, il est vrai, apporter, dans quelques cas douteux, un utile appoint au diagnostic rétrospectif de la vérole héréditaire, en mettant sur la piste, mais elle ne saurait jamais être qu'une simple présomption ;

4° La syphilis héréditaire peut influencer la première dentition ; elle en retarde souvent l'évolution ; d'autres fois, elle y détermine des érosions manifestes que rien ne différencie de celles produites par la scrofule, le rachitisme, etc., etc.;

5° L'érosion est « une lésion banale-*Fournier* », susceptible de dériver de causes multiples, et que la syphilis s'approprie souvent ;

6° Au point de vue étiologique, on doit tenir grand compte de la scrofule, du rachitisme, de l'éclampsie, et surtout de l'alimentation défectueuse et des mauvaises conditions hygiéniques dans l'enfance. Il faut peut-être rattacher à ces dernières causes les cas d'érosion dentaire que rien ne semble expliquer ;

7° Parfois, cependant, toutes ces conditions pathogéniques

font défaut, et la cause de l'érosion reste absolument inconnue;

8° En somme, il n'y a pas à proprement parler de dents syphilitiques. La dénomination de dents cachectiques s'appliquerait plus justement à la majorité des cas.

NOTE

SUR UN CAS DE

PARALYSIE RADICULAIRE SPONTANÉE

DU PLEXUS BRACHIAL

PAR LE D[r] DUFOURT

A une époque où Flourens, enlevant des cerveaux tranche par tranche, voyait les fonctions persister, toutes en s'affaiblissant à un égal degré jusqu'à la fin, et pouvait écrire : « Il n'y a donc point de sièges divers, ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions », il ne saurait nous étonner que Panizza soutînt la conductibilité indifférente des racines médullaires dans les plexus. Il croyait, en effet, avoir vu que la section successive des racines d'un plexus déterminait une diminution progressive et générale de la motilité dans tous les muscles du membre. Mais si l'opinion de Flourens était inexacte, du moins dans les termes dont il se servait, celle de Panizza était antiphysiologique ; elle eût, en effet, d'après une des lois du système nerveux les mieux établies, nécessité la présence de cellules nerveuses dans les plexus, qui en sont totalement dépourvus. Aussi, tandis que les idées de Flourens comptent encore aujourd'hui d'ardents défenseurs, Jean Müller a montré, il y a longtemps, que le nerf rachidien, sortant de la moelle, ne fournit l'influx nerveux qu'aux fibres par lesquelles il se continue jusqu'au muscle auquel il est destiné. La spécialisation des nerfs périphériques, dès leur issue de la moelle, devait conduire aux localisations médullaires. Le sujet a été très étudié au point de vue anatomique et physiologique, dans ces dernières

années, par Ferrier et Yeo, P. Bert et Marcacci, Féré, Forgues, et nous n'avons nullement l'intention d'insister sur ce point. Mais, comme il arrive souvent en neurologie, c'est la pathologie qui a précédé les recherches expérimentales, et qui fournit encore les documents les plu solides à l'appui des localisations périphériques et médullaires.

La question des paralysies radiculaires du plexus brachial remonte incontestablement à Duchenne (de Boulogne) ; il en donna plusieurs observations soit chez l'adulte, soit chez le nouveau-né ; « mais, dit-il, je laisse à d'autres le soin de rechercher pour quelle raison anatomique les mêmes muscles sont constamment paralysés. » Cette raison, ce fut Erb qui la donna au Congrès des naturalistes, à Heidelberg, en 1874. Il communiqua quatre cas de paralysie du membre supérieur portant sur le groupe suivant : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur (1). De ce groupement anormal il déduisit que la lésion nerveuse devait siéger au-delà du plexus en remontant vers la moelle, et le démontra chez des individus à creux sus-claviculaire très déprimé, par l'électrisation d'un point situé en dehors des scalènes, au niveau de la sixième apophyse transverse cervicale, et correspondant au passage des cinquième et sixième racines ; l'électrisation produisait des mouvements simultanés dans le groupe précité : il admit donc que cette paralysie était due à une lésion des cinquième et sixième racines cervicales. Les observateurs et expérimentateurs qui se sont succédé depuis n'ont fait que confirmer les vues de Erb, en les complétant, et l'on peut actuellement reconnaître trois types principaux : type supérieur ou type Duchenne-Erb (Bernhardt), type inférieur, type total.

Mais on n'a pas tardé à voir qu'à côté du groupe fondamental du type Duchenne-Erb, d'autres muscles pouvaient être atteints simultanément par la même lésion, quoique à un

(1) Le coraco-brachial est donné comme atteint par plusieurs auteurs par suite d'une erreur de traduction dont M. R. Longuet a bien donné le motif, le brachialis internus des Allemands correspond à notre brachial antérieur.



moindre degré en général ; il en est ainsi par ordre de fréquence du court supinateur, des sus et sous-épineux, du grand dentelé, du grand pectoral, du trapèze, du sous-scapulaire. Les troubles de la sensibilité sont habituellement absents dans le type supérieur, et, fait assez singulier, quand il y en a, ils se trouvent dans la sphère du nerf médian. Il n'y a actuellement à notre connaissance que quatre observations de ce genre publiées en France (Giraudeau, Lannois, Sécrétan, Klumpke). Nous avons eu dernièrement l'occasion d'en étudier un cas des plus complets dont voici la relation :

Marie B..., âgée de 31 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch, n° 6, le 2 décembre 1885. Ses antécédents sont les suivants : père bien portant; mère morte à 28 ans d'une pleurésie, un frère en bonne santé, deux frères et une sœur morts en bas âge. Bien réglée depuis l'âge de 19 ans ; cependant elle paraît avoir été un peu chloro-anémique vers l'âge de vingt ans ; non mariée, n'a jamais eu d'enfants. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme, pas de traces d'hystérie. Depuis une dizaine d'années elle éprouve quelques douleurs vagues dans les membres.

C'est une femme de taille moyenne, à teint un peu coloré, paraissant assez robuste. Elle exerce la profession de repasseuse, ce qui l'expose à être facilement baignée de sueur ; elle travaille souvent la fenêtre ouverte, le jour et quelquefois la nuit, se découvrant un peu le cou ; et la position qu'elle occupe est telle que son côté gauche se trouve du côté de la fenêtre.

Le premier symptôme de l'affection qui l'amène remonte à trois mois : elle s'aperçut qu'elle ne pouvait soulever avec son bras gauche un corps lourd qu'elle avait l'habitude de déplacer; il y avait en même temps une sensation de pesanteur dans l'épaule gauche. Ces phénomènes augmentèrent assez rapidement et sans que sa santé générale fût aucunement troublée; au bout de quinze jours elle ne pouvait plus lever son bras gauche, ni fléchir l'avant-bras ; elle a toujours pu se servir de la main. En même temps elle ressentait quelques douleurs vagues dans le bras et l'épaule. Elle fut soumise à des frictions, à des sudations répétées, mais sans résultat aucun. Au cours de l'une de ces séances, elle vit que tandis que son bras droit et le reste de son corps étaient couverts d'une sueur abondante, le bras gauche était presque sec.

Actuellement on constate les phénomènes suivants : l'épaule gauche est abaissée, le bras paraît complètement impotent, la malade soutient l'avant-bras de ce côté et le maintient fléchi avec la main droite. Il y a une atrophie évidente, surtout au niveau du deltoïde, qui laisse saillir assez fortement l'acromion. Pas de tremblements fibrillaires.

La mensuration donne les résultats suivants :

Circonférence du bras à 11 cent. au-dessus de l'épicondyle :
A gauche, 22 cent. 1/2; à droite, 24 cent.

Circonférence de l'avant-bras à 5 cent. au-dessous de l'épicondyle :
A gauche, 20 cent. 1/2; à droite, 22 cent.

Il n'y a pas d'altérations cutanées. Si l'on examine alors méthodiquement l'état de la motilité, on constate une impossibilité absolue de fléchir l'avant-bras sur le bras, il n'y a même pas trace de l'exécution du mouvement ordonné. A un pareil degré, ce fait implique une paralysie complète du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur; pour la même raison on ne peut rechercher la réaction volontaire du long supinateur. Le triceps brachial est intact. A l'avant-bras, les mouvements de flexion et d'extension de la main avec inclinaison sur le bord radial ou le bord cubital s'exécutent bien, et il est facile de s'apercevoir que l'atrophie accusée par la mensuration porte sur le long supinateur. Cependant la force de la main est diminuée. D. = 17 de ce côté et 30 du côté droit : ce que nous croyons pouvoir attribuer à ce qu'il s'agit du bras gauche, et d'un membre dont la malade ne se sert pas depuis trois mois. La pronation se fait bien, mais la supination est impossible, ce qui nous fait admettre la paralysie du court supinateur. Au bras, les mouvements qui appartiennent exclusivement au deltoïde sont impossibles. L'adduction se fait bien de même que la rotation en dedans; mais la rotation en dehors ne peut se faire, ce qui incrimine le sous-épineux. Le trapèze, les pectoraux paraissent intacts. Mais si l'on regarde l'épaule par derrière, on voit que le bord interne de l'omoplate fait une saillie bien plus accusée que celui du côté opposé ; l'omoplate paraît moins bien fixée au tronc, elle se détache en aile si l'on élève le bras en avant. Nous croyons donc à la parésie du grand dentelé.

L'examen de la contractilité faradique indique une perte absolue dans le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le deltoïde, le sous-épineux. L'étude de la contractilité galvanique par la méthode polaire nous a fourni la réaction de dégénérescence d'une façon très nette pour certains muscles. Elle s'est accusée ici comme dans la plupart des cas, par la prédominance de la contraction de fermeture du pôle positif, sur la contraction de fermeture du pôle négatif. Nous nous servons d'une grande pile Gaiffe à 60 éléments Léclanché.

Pour obtenir le minimum d'excitation :

Biceps....................		Ka S Z = 20
—	—	An S Z = 12
Long supinateur...........		Ka S Z = 20
—	—	An S Z = 16



Deltoïde antérieur..........	Ka S Z = 16
— —	An S Z = 20
Deltoïde postérieur.........	Ka S Z = 20
— —	An S Z = 18

La réaction dégénérative existe donc dans le biceps, le long supinateur et les faisceaux postérieurs du deltoïde; pour les autres muscles du bras et de l'avant-bras, les réactions électriques paraissent normales.

Au point de vue de la sensibilité, il n'y a pas actuellement de douleurs spontanées, mais il y a une douleur très nette à la pression au niveau du point de Erb. Aucun trouble de la sensibilité au tact, ni à la douleur, ni à la température. Pas de fourmillements. Il y a cependant des modifications locales de la température :

Bras, région antérieure à gauche, 33°,5; à droite, 36°.
Avant-bras, région antér, à gauche, 34°,6; à droite, 36°.

Il n'y a pas de troubles circulatoires. Nous avons alors essayé la réaction des nerfs sudoraux. Le 4 décembre, à 9 heures 52 minutes, injection sous-cutanée de 0,005 de nitrate de pilocarpine à la région antérieure de chaque bras ; à 9 h. 55 m., l'ampoule du côté droit se recouvre d'une légère humidité, rougeur de la face ; la salivation commence, à gauche on ne voit rien; à 10 h. 5 m. le bras droit est en pleine sudation ; au bras gauche, il y a un peu d'humidité seulement; à 10 h. 10 m., sudation généralisée; elle est manifestement moins abondante au bras et à l'épaule gauche. Les mains découvertes ne suent pas, les avant-bras peu, surtout le gauche. A 10 h. 30 m,, la sudation continue, la salivation diminue; il y a quelques nausées. A 11 heures, presque plus de sudation; la salivation, dont le produit se monte environ à 400 gr., a cessé ; la malade a mangé avec plaisir demi-heure après. Il y a donc à la fois retard de la sudation provoquée dans le membre gauche et diminution de la quantité. Nous avons vu que la malade avait déjà elle-même observé ce même fait.

Tels sont les phénomènes que nous avons pu relever; l'état général est en parfait état, et l'examen minutieux et répété ne nous a fait trouver aucun autre trouble des grands appareils de l'organisme. En résumé, paralysie avec atrophie, portant essentiellement sur les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur et accessoirement sur le court supinateur, le sous-épineux et le grand dentelé ; perte absolue de la contractilité faradique ; réaction de dégénérescence pour la contractilité galvanique ; retard et diminution

de la réaction sudorale ; pas de trouble de la sensibilité, sauf une douleur à la pression au point de Erb.

Le diagnostic ne s'imposait pas tout d'abord, deux ordres de lésions pouvant donner des atrophies portant sur ce même groupe musculaire : des lésions des cinquième et sixième racines cervicales, et des lésions des cornes antérieures de la moelle à ce niveau. Il y a, en effet, un type d'atrophie musculaire progressive myélopathique, dit scapulo-huméral, par Vulpian, et atteignant au début les muscles deltoïde, trapèze, grand dentelé, pectoraux, biceps, brachial antérieur, long supinateur. Il en est même ainsi pour certaines des atrophies musculaires myopathiques de MM. Landouzy et Déjérine, lorsqu'elles se généralisent, d'où le nom qu'ils leur imposent, facio-scapulo-humérales. Et pour le dire en passant, c'est là une raison qui nous semble de la plus haute valeur pour faire quelques réserves au sujet de l'absence totale de lésion médullaire dans ces cas, argument que M. le professeur Lépine a déjà fait valoir avec sa haute autorité. On comprend difficilement une altération purement myopathique, portant précisément sur des muscles qui n'ont d'autre raison, en somme, pour s'associer pathologiquement, que leur origine médullaire dans un groupe cellulaire limité. Quoi qu'il en soit, les éléments de diagnostic ne manquaient pas dans notre cas ; les voici : en premier lieu, l'asymétrie absolue des lésions, le côté droit étant tout à fait intact ; si nous avions affaire à une lésion médullaire, le côté opposé présenterait probablement quelque trace de la maladie ; ce n'est toutefois là qu'un signe d'une valeur relative. Mais, fait bien plus important, il s'agit ici d'une paralysie avec atrophie, et non d'une atrophie pure; on sait, en effet, que, dans les atrophies musculaires progressives, l'impotence fonctionnelle est en raison directe du nombre des fibres malades, c'est-à-dire que l'atrophique, tant qu'il a encore une fibre musculaire intacte, peut exécuter ou ébaucher le mouvement voulu; ce n'est que dans les processus aigus ou subaigus, comme la paralysie infantile ou la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne, dont il ne peut être évidemment question ici,

que l'on voit la paralysie prédominer sur l'atrophie. Or, notre malade, quoique ayant relativement peu d'atrophie, est atteinte d'une impotence absolue. Enfin, raison décisive, la contractilité faradique est complètement perdue ; au contraire, le muscle de l'atrophique se contracte jusqu'à la mort de la dernière fibre. J'ajoute la douleur à la pression limitée au point de Erb ; quant à la réaction sudorale, nous ne croyons pas sa valeur suffisamment établie au point de vue qui nous occupe. L'exposé précédent nous permet de conclure sans hésiter qu'il s'agit bien là de la lésion des cinquième et sixième racines cervicales, à leur point d'émergence entre les scalènes : type supérieur des paralysies radiculaires du plexus brachial.

On sait que, dans la grande majorité des cas, les paralysies de cette nature se produisent sous l'influence du traumatisme ou de la compression ; ici, au contraire, elle est spontanée. La profession de la malade, les conditions particulières dans lesquelles elle l'exerçait nous paraissent devoir faire accuser l'influence du froid ayant porté directement sur la région sus-claviculaire. Nous avons vu que la paralysie a débuté à l'époque de la période des chaleurs, à un moment où la malade laissait souvent la fenêtre ouverte sans travailler, le jour et quelquefois la nuit. Il s'agit donc, en somme, d'une névrite *à frigore*.

Le traitement institué a été le suivant : pointes de feu dans le triangle sus-claviculaire, douches de vapeur, séances quotidiennes de faradisation de dix minutes. Le pronostic doit être réservé ; si bon nombre de ces malades guérissent bien, d'autres, au contraire, restent voués à une atrophie irrémédiable (1).

(1) Au moment où paraissent ces lignes, l'état de la malade est à peu près le même ; cependant il semble que l'atrophie ait un peu diminué ; mais l'impotence fonctionnelle persiste au même degré, et les réactions électriques n'ont subi que des variations insignifiantes ; on a commencé depuis quinze jours l'emploi des courants continus.

NOTE

SUR DEUX CAS

D'URÉTHRITE SANS GONOCOCCUS

CHEZ DES RHUMATISANTS

PAR M. PH. RIEL

Interne des hôpitaux.

Les recherches récentes ont démontré l'existence constante dans la blennorrhagie d'un microorganisme spécial dont la découverte a donné une nouvelle preuve de la nature spécifique de cette affection et a fourni en même temps un moyen certain d'en faire le diagnostic dans les cas douteux.

Presque tous les écoulements purulents de l'urèthre, chez l'homme, renferment ce microorganisme et sont dus à un contact vénérien avec une femme atteinte elle-même de blennorrhagie. Mais en dehors de ces écoulements vraiment blennorrhagiques, il en existe quelques-uns dus à d'autres causes.

Un certain nombre d'observations d'uréthrites, considérées comme non blennorrhagiques, ont été publiées jusqu'à ce jour, particulièrement chez des rhumatisants. Mais dans toutes ces observations, antérieures à la découverte de Neisser, l'absence de tout examen bactérioscopique laisse planer un certain doute sur l'origine véritable de l'écoulement, et oblige l'observateur à se contenter des renseignements fournis à ce sujet par le malade ; ces renseignements sont d'autant plus suspects en pareil cas que la fréquence des localisations articulaires, comme complication de la blennorrhagie, rend très difficile, sinon impossible, sans le secours du microscope, le diagnostic entre l'arthrite rhumatismale et le rhumatisme blennorrhagique.

De plus, dans les observations antérieures, aucun des malades n'a été examiné au point de vue des localisations de l'affection sur la prostate, sur les portions antérieure ou postérieure de l'urèthre.

Ces considérations nous ont engagé à publier, sur les conseils de notre excellent maitre M. Aubert, les deuxobservalions suivantes d'écoulement purulent de l'urèthre survenu chez des rhumatisants et simulant complètement, au point de vue clinique, une blennorrhagie ordinaire, mais dans lesquelles l'absence de gonococcus doit faire écarter toute idée de blennorrhagie véritable.

Observation I. — D..., distillateur, âgé de 29 ans, entre dans le service de M. Aubert, le 22 mai 1885.

Père bien portant. Mère morte à 42 ans de catarrhe pulmonaire ou de tuberculose. Deux frères vivants. Uns sœur atteinte de palpitations. Deux frères morts de la rougeole.

Bonne santé antérieure. A eu un écoulement il y a quatre ans bien et parfaitement guéri. Cet écoulement dura dix jours (?) et fut suivi de rhumatisme des deux genoux et des deux articulations tibio tarsiennes ayant duré deux mois et d'une iritis double. L'œil droit est perdu.

Il y a six jours, apparurent en même temps une douleur dans le talon droit et un écoulement uréthral peu abondant. Quand cet écoulement a apparu, il y avait dix jours seulement que le malade n'avait pas pratiqué le coït.

Un peu de cuisson au niveau du méat, pendant les mictions qui n'ont jamais dépassé 2-0. Pas d'érections douloureuses. Prostate indolente.

Le malade n'ayant pas uriné depuis cinq heures, on constate l'existence d'une très petite goutte blanche au méat. Après examen attentif d'une bonne préparation, on ne trouve pas de gonococcus.

Lavage de l'urèthre antérieur : 4 à 5 verres tous clairs ; le premier a quelques petits grumeaux. Urine ensuite un fond et trois verres bien clairs. Le fond a quelques petits grumeaux.

Comme phénomènes articulaires, le malade a présenté une douleur passagère et très légère dans les deux genoux, une douleur plus vive, il y a cinq ou six jours, au niveau de la malléole interne droite, qui n'est plus douloureuse actuellement. Aujourd'hui, la douleur est localisée à la plante et à la face interne du talon et empêche la marche. Il n'existe, du reste, aucun gonflement. A gauche, il existe un peu de douleur et de tuméfaction au niveau de la malléole interne, mais assez peu marquées pour ne pas empêcher le malade de s'appuyer sur cette jambe.

On entend un petit souffle doux au premier temps, au-dessous du mamelon et entre lui et le sternum.

Absence complète de fièvre. Les températures prises les premiers jours oscillent, avec de légères variations, autour de 37°.

On donne deux prises de 2 grammes de salicylate de soude. Eau alcaline gazeuse. Vin vieux, 400 gr.

27 mai. Le malade marche difficilement. Le talon droit est toujours fort douloureux.

Le méat est collé et en le décollant il sort une grosse goutte blanche qui ressemble absolument à une goutte de blennorrhagie. Sur une bonne préparation examinée longuement, on constate l'absence de gonococcus. Urine, sans lavage, un fond clair avec gros grumeaux, un verre clair avec très petits grumeaux flottants et deux verres parfaits.

Depuis hier, légère conjonctivite de l'œil gauche

Badigeonnages iodés sur les articulations douloureuses.

2 juin. Depuis trois jours, épanchement dans le genou gauche, qui n'est du reste pas douloureux. De plus, douleur, depuis deux jours, au niveau du sciatique droit. Cette douleur revient plus vive vers six heures du soir. (4 pil. 0,10 cent. sulfate de quinine.)

Ecoulement blanc, séreux; il serait moins abondant. A l'examen microscopique, pas de gonococcus.

8 juin. L'épanchement persiste dans le genou gauche; il est assez abondant. Le genou est un peu douloureux.

On ne constate pas d'écoulement.

Le salicylate est supprimé. Deux vésicatoires sur le genou gauche.

25 juin. A pissé il y a quatre heures. On ramène à peine un petit fil gommeux, filant longuement. Cellules épithéliales rares. Ni microbes, ni globules de pus. Urine un fond clair avec long filament et trois verres clairs.

L'épanchement est bien moindre dans le genou gauche qui reste douloureux, avec bruit de neige dans les petits mouvements. Le talon droit reste douloureux.

Douche de vapeur tous les jours sur le talon et le genou.

30 juin. A pissé il y a six heures. Petit suintement gommeux à peu près transparent. Éléments cellulaires (leucocytes et cellules épithéliales) très nombreux. Pas de microbes. Urine sans lavage un fond clair avec long filament et trois verres parfaits.

Les mouvements du genou sont plus libres depuis les douches. Le talon est aussi douloureux. Il n'existe plus d'épanchement. On supprime la quinine.

8 juillet. Dit n'avoir plus d'écoulement. Il est revenu un peu de douleur dans le genou gauche.

16 juillet. N'a plus aucun écoulement. Douleur au-dessous de la rotule et au pourtour du genou gauche, et sous le talon droit.

23 juillet. La douleur du talon persistant, on donne 4 gr. iodure de potassium. Deux heures après l'administration ds l'iodure, il se produit une céphalalgie très vive et de la conjonctivite. Le lendemain, on donne de l'extrait de balladone qui fait disparaître tous ses accidents, malgré la continuation de l'iodure.

24 août. Le malade sort. Ne coule plus depuis longtemps, deux mois environ. Urine un fond et un verre clairs. Aucune douleur en urinant.

Persistance de la douleur, mais bien moins forte, dans le talon droit et l'orteil droit. Le genou gauche va bien et n'a plus d'épanchement.

1er septembre. Le malade rentre pour des douleurs rhumatismales du genou gauche et du talon droit. Pas d'épanchement dans les articulations snvahies. Craquements manifestes dans le genou gauche.

L'écoulement uréthral a totalement disparu. Mictions 3-0 normales.

3 octobre. Le malade demande de nouveau à sortir. Ses douleurs ont beaucoup diminué.

Observation II. — L..., jardinier, âgé de 28 ans, entre dans le service de M. Aubert le 24 juin 1885.

Père et mère bien portants. Un frère mort à trois ans de la variole.

Nystagmus de naissance bien accentué. A l âge de huit à neuf ans, abcès costaux multiples à droite; persistance de trois groupes de cicatrices adhérentes. Pas d'alcoolisme.

Il y a huit ans, rhumatisme articulaire aigu, qui paraît avoir été assez intense. Il y a un an, nouvelle attaque traitée par M. Humbert Mollière avec le salicylate de soude.

Il y a six ans, blennorrhagie avec orchite double, ayant duré cinq mois, ayant bien guéri. Persistance d'un double petit noyau épididymaire. Jamais d'hématuries.

Au mois d'octobre 1884, n'ayant pas vu de femme depuis trois ou quatre mois, il a été pris d'envies plus fréquentes d'uriner : 15-4. Un mois environ après, il est survenu un léger écoulement qui persiste encore. Actuellement 8-1. Prostate indolente.

A pissé il y a trois heures et demie. On ramène facilement une petite goutte blanche. Globules de pus nets et bien formés. Absence complète de microbes.

Lavage de l'urèthre antérieur : quatre à six verres tous clairs; le premier a quelques petits grumeaux. Urine ensuite un fond et deux verres légèrement troubles (cystite). Le fond l'est un peu plus (uréthrite postérieure). Absence d'albumine.

Une sonde à boule n° 19 franchit facilement l'urèthre.

Actuelleme t, le malade n'a que des douleurs musculaires vagues. Parfois des maux de tête et des crampes d'estomac, mais rien dans les articulations. Pas de gonflement.

La pointe du cœur bat à quatre bons travers de doigt au-dessous du

mamelon, dans le sixième espace intercostal. Souffle râpeux à la pointe. Battements irréguliers.

Eau alcaline gazeuse n° 4. Badigeonnages iodés au bas-ventre et au périnée. 4 gr. salicylate de soude. Bains de vapeur.

1er juillet. Même état. Envies d'uriner irrégulières : reste parfois une demi-journée sans uriner, puis urinera cinq ou six fois de suite. L'écoulement persiste. Goutte blanche nette.

Urine un fond trouble avec quelques petits grumeaux et trois verres imparfaits.

Dix capsules de térébenthine. On suspend le salicylate.

7 juillet. A pissé il y a cinq heures. Suintement blanc-séreux bien net.

6-1. Pas de douleur pendant les mictions. Dit avoir parfois dans le canal une légère cuisson après avoir fini d'uriner, et comme une sensation de goutte qui resterait dans le canal.

Urine, sans lavage, un fond trouble, grumeleux, et trois verres imparfaits.

La prostate est indolente.

Sur deux bonnes préparations longuement examinés, on ne trouve n gonococcus ni autre microbe.

0,40 centigrammes de terpine dans 120 gr. d'eau sucrée et alcoolisée. On suspend les bains de vapeur.

10 juillet. Se plaint de douleur vive au niveau des deux omoplates et des côtes, gênant un peu la respiration. (Vésicatoire au cœur. Trois jours de suite infusion 0,30 centigrammes feuilles de digitale, 400 gr. de vin vieux.)

L'écoulement tache la chemise en jaune. On amène une petite goutte très appréciable qu'on ne pourrait absolument pas discerner d'une blennorrhagie.

A eu hier, en urinant, un peu plus de cuisson qu'antérieurement.

Sur une bonne préparation, pas de gonococcus. Quelques bacilles épars çà et là.

15 juillet. 8-2. Souffre parfois vers la fin des mictions et un peu après pendant une demi-heure environ. Parfois ne souffre nullement.

On ramène au méat un écoulement blanc-séreux, assez abondant. Globules de pus nombreux, mêlés de cellules épithéliales. Pas de gonococcus. L'écoulement tache un peu le linge en jaune.

Urine, sans lavage, un fond trouble avec grumeaux multiples, un verre imparfait et un presque parfait. Pas d'albumine.

Tisane de feuilles de frêne, 10 gr. opiat.

31 juillet. Il existe toujours un écoulement jaunâtre qui produit sur la chemise de petites taches jaunes.

A pissé il y a trois heures. En prenant le canal d'arrière en avant, depuis le périnée, on ramène comme un liquide séreux, louche (contenant des leucocytes rares et épars, sans microbes), et à la fin un liquide



un peu plus épais que l'on récolte au méat (contenant des leucocytes abondants, mêlés de cellules épithéliales. Peut-être quelques coccus épars. Pas de gonococcus).

Ne sent pas actuellement de douleurs articulaires ni musculaires; a quelques sensations de douleur légère au pourtour de l'insertion de la verge.

Urine, sans lavage, deux verres imparfaits avec petits grumeaux flottants. 6-1, sans douleur.

7 août. On suspend l'opiat. L'écoulement persiste.

8 août. Persistance d'un écoulement qui, d'après le malade, serait plus abondant la nuit que le jour, et tacherait le linge. En effet, la chemise est criblée de petits points jaunes de sécrétion desséchée.

Le suintement qu'on ramène est très perceptible et blanc. Absence de gonococcus et de tout organisme.

Urine, sans lavage, un fond trouble et trois verres presque absolument parfaits.

Bain sulfureux tous les jours.

13 août. Persistance d'un écoulement louche, séreux. Le malade dit éprouver le besoin d'uriner plus souvent.

Urine un verre un peu trouble avec petits grumeaux, un verre et un fond non absolument parfaits.

Instillation dans l'urèthre antérieur d'une solution de nitrate d'argent au 50e.

14 août. L'écoulement a été moins abondant.

17 août. Écoulement moindre. Urine un fond un pou trouble et trois verres que l'on peut dire parfaits.

On continue les instillations.

21 août. On cesse les instillations.

22 août. Le malade dit ne plus couler. On ramène au méat une très petite quantité de sérosité louche. Absence complète de gonococcus et d'autres microbes.

Urine, sans lavage, un fond à peu près clair avec très petits grumeaux flottants et quatre verres à peu près parfaits, mais avec quelques granulations.

Mictions 4-1, sans douleur.

Dit depuis quatre jours souffrir un peu au-devant du cou-de-pied. Signale aussi une légère douleur au pourtour de la région pubienne.

Il y a encore quelques rares irrégularités dans les battements du cœur.

25 août. Dit que depuis hier il est revenu un peu d'écoulement. On ramène au méat une grosse glaire filante, un peu louche, lente à sécher.

Absence complète de microbes. Nombreux globules de pus.

26 août. Instillation antérieure de nitrate d'argent hier et aujourd'hui.

29 août. N'a pas uriné depuis quatre heures. Suintement très peu abondant. Cellules épithéliales et globules blancs. Point de microbes.

Urine un fond un peu trouble avec grumeaux; un verre et un demi-verre un peu imparfaits.

1er septembre. On cesse les instillations. Six perles de térébenthine.

9 septembre. On reprend les instillations. On remplace les perles de térébenthine par des capsules de goudron.

17 septembre. N'a pas uriné depuis trois heures. Suintement insignifiant.

Urine un fond un peu trouble avec grumeaux. Deux verres clairs.

26 septembre. Le malade n'a pas uriné depuis plus de sept heures. Suintement presque insignifiant. Ce suintement, recueilli au méat, en le râclant, renferme de nombreux globules blancs et des cellules épithéliales. Nombreux bacilles situés en dehors des cellules, soit isolés, soit quelques-uns réunis en groupe. Pas de bacilles dans les cellules épithéliales. Pas de gonococcus.

6 octobre. A pissé il y a cinq heures. Persistance d'un léger suintement blanc qu'on ramène entre les lèvres du méat.

Urine, sans lavage, un fond et deux verres non absolument parfaits et qui ont quelques fines grauulations flottantes. Les deux derniers verres sont parfaits.

Miction 5-1, sans douleur.

L'état général paraît bon.

L'écoulement renferme bon nombre de cellules épithéliales; on ne trouve que quelques bacilles gros et courts dans une cellule déformée.

14 octobre. On ramène toujours du fond du canal une petite goutte gommeuse louche; mais il n'existe pas un écoulement assez abondant pour tacher le linge.

Urine, sans lavage, un fond et cinq verres. Le fond et les deux premiers verres sont légèrement louches et ont quelques granulations flottantes. Les trois derniers verres sont clairs et parfaits. Réaction de l'urine faiblement acide.

Miction 6-1, sans douleur. Dit seulement que la nuit, après avoir uriné, il sent à la région sus-pubienne une douleur qui l'empêche de s'endormir de suite.

A l'examen microscopique, absence de gonococcus et de tout microbe. Pas de bacilles. Globules blancs assez abondants.

Persistance d'un souffle au premier temps et à la pointe. Pouls régulier, petit. La pointe du cœur bat à 7 centimètres au-dessous du mamelon et en dedans.

Le malade sort.

Dans ces deux observations on note l'existence d'un écoulement purulent de l'urèthre, ressemblant d'une manière parfaite, au moins pendant une certaine période de l'affection, à l'écoulement de la blennorrhagie.

Cet écoulement est blanc laiteux, quelquefois même abondant au point de tacher la chemise comme dans une blennorrhagie. A l'examen microscopique, après avoir été étalé en couche mince et coloré au violet d'Hoffmann, il apparaît constitué par des globules blancs aussi nombreux que dans l'écoulement blennorrhagique, mais il en diffère absolument par l'absence de gonococus bien constatée par des examens multipliés.

Les mictions n'ont jamais été très douloureuses, elles l'ont été beaucoup moins qu'elles ne le sont dans la plupart des cas de blennorrhagie.

Quant aux localisations de l'affection, elles étaient identiques à celles de la blennorrhagie.

Dans les deux cas, l'urèthre postérieur était atteint, ainsi que le démontre la présence d'un trouble ou de grumeaux dans le premier flot d'urine après le lavage de l'urèthre antérieur par le procédé de M. Aubert.

Dans la première observation, la vessie est restée indemne pendant toute la durée de l'écoulement. Dans la deuxième, l'état louche des derniers verres d'urine indique un certain degré de cystiste.

Dans les deux cas, la prostate est toujours restée indolente, ainsi que les testicules et les épididymes.

Après ce résumé des principaux symptômes, nous devons nous demander quelle est la véritable nature des deux uréthrites que nous avons observées.

Nous avons déjà écarté le diagnostic de blennorrhagie. Ajoutons seulement que assurément dans les deux cas on note, dans les antécédents pathologiques du malade, l'existence d'une blennorrhagie qui pourrait être considérée comme ayant créé un *locus minoris resistentiæ*, mais ces blennorrhagies avaient très bien guéri et étaient antérieures de plusieurs années (4 ans dans un cas et 6 ans dans l'autre). De

plus, nos deux uréthrites ont présenté une marche trop aiguë pour qu'on puisse les confondre avec les gonorrhées chroniques qui succèdent quelquefois à la blennorrhagie et qui pourraient même durer jusqu'à 8 ans (1).

Dans l'observation II, quand l'écoulement a apparu, il y avait 3 ou 4 mois que le malade n'avait pas pratiqué le coït, ce qui dépasse de beaucoup la durée d'incubation des écoulements virulents. Dans l'observation I, l'écoulement s'est produit 10 jours seulement après le dernier coït, ce qui se rapproche beaucoup de la durée d'incubation de la blennorrhagie; mais l'absence de gonococcus suffit pour démontrer que nous sommes en présence d'une coïncidence fortuite, et que ce coït n'a nullement été l'occasion d'une contagion blennorragique.

Nous ne nous trouvons pas plus en présence d'une de ces blennorrhées accompagnant un rétrécissement au début et décrites par M. le professeur Rollet (2), la miction se faisant avec la plus grande facilité chez nos deux malades, qui ne présentaient aucune déformation du canal uréthral.

L'absence des accidents du côté de l'épididyme, du testicule, de la prostate, et surtout la marche et la guérison de ces deux écoulements, empêchent de songer à une uréthrite tuberculeuse.

Reste à savoir si nous devons admettre la nature vraiment rhumatismale de nos deux utréhrites.

Un grand nombre d'auteurs admettent l'existence réelle de l'uréthrite rhumatismale en dehors de toute cause déterminante autre que la diathèse.

Sans compter les auteurs anciens (Henri Bass, Hunter, Hecker, Hernandez, etc.), un grand nombre de modernes ont accepté l'existence de localisations du rhumatisme sur l'urèthre.

(1) Neisser, *Semaine médicale*, 1885, page 334.

(2) Rollet, *Des rétrécissements commençants de l'urèthre et de la blennorrhée qui les accompagne*, Paris, 1854.

Récemment Guilland (1) et Godin (2) ont publié plusieurs observations d'urèthrite rhumatismale empruntées en partie à Jagershmid, Calvo, Martineau et Debaussaux. Plusieurs de ces observations, bien que passibles de toutes les objections que nous avons signalées plus haut au sujet de l'absence de tout examen micrographique, paraissent assez probantes au point de vue clinique. En effet, dans quelques-unes de ces observations, la marche de l'écoulement paraît manifestement liée au rhumatisme, car on remarque que parfois les douleurs ont cessé au moment de l'apparition de l'écoulement pour reparaître quand celui-ci cessait. Dans un autre cas (observation III de la thèse de Guilland, extraite de Martineau), on note l'existence de plusieurs atteintes successives de rhumatisme coïncidant chaque fois avec une uréthrite.

Dans plusieurs de ces observations (observation I de la thèse de Godin ; observations V et VI de la thèse de Guilland), on note, il est vrai, comme dans les deux observations qui nous sont personnelles, l'existence d'une blennorrhagie antérieure. Mais, dans plusieurs autres, l'écoulement est survenu sans blennorrhagie antérieure, et alors que les malades ne s'étaient pas livrés au coït depuis un temps dépassant de beaucoup la durée de l'incubation blennorrhagique. Dans deux observations (observations II et III de la thèse de Guilland), l'uréthrite a débuté alors que les malades n'avaient encore jamais vu de femme.

Dans toutes ces observations, comme dans les deux nôtres, l'épididymite et l'orchite n'ont jamais été signalées, contrairement à ce qui se rencontre fréquemment pour la blennorrhagie.

Fournier admet l'existence d'uréthrorrhées rhumatismales et les donne comme n'étant pas très rares. Mais dans ce cas il s'agit d'un écoulement fort peu abondant. Le canal, sous l'influence du rhumatisme, sécrète une matière séreuse, blan-

(1) Guilland, *Des manifestations du rhumatisme sur l'urèthre et la vessie*. Thèse de Paris, 1876.

(2) Godin, *De l'uréthrite d'origine rhumatismale*. Thèse de Paris, 1879.

che, lactescente, mais en petite quantité; c'est un état très léger, sans douleur, et dont les malades s'aperçoivent à peine.

D'autres auteurs sont moins affirmatifs. Quelques-uns même nient complètement que la diathèse rhumatismale puisse produire de toute pièce une uréthrite.

La plupart, Thompson, Guyon, Jamin (1) attribuent aux tendances constitutionnelles une puissance plutôt prédisposante que causale.

Dans les deux uréthrites que nous avons observées, la diathèse rhumatismale a-t-elle suffi pour produire une congestion de l'urèthre assez intense pour faire naître l'écoulement observé en dehors de toute cause déterminante extérieure ? C'est ce qu'il nous est impossible d'affirmer absolument. On pourrait même faire quelques réserves sur la nature vraiment rhumatismale de l'affection. Actuellement, il est peut-être imprudent de diagnostiquer le rhumatisme, en se basant seulement sur l'existence d'arthropathies. A côté du rhumatisme véritable existe toute une série de pseudo-rhumatismes infectieux. Un certain nombre des cas d'uréthrites rattachées au rhumatisme pourraient peut-être dépendre d'états généraux infectieux et seraient alors analogues aux cas de cystite ou d'orchite qu'on rencontre dans les fièvres infectieuses (fièvre typhoïde, par exemple).

Dans le premier cas, l'écoulement a débuté le même jour que s'est montrée au talon une manifestation de rhumatisme ; mais, dans le second cas, il n'existait au moment de l'écoulement que des douleurs musculaires vagues. Il se serait cependant produit une légère exacerbation de ces douleurs pendant la durée de l'uréthrite.

Peut-être y aurait-il dans ces cas un rôle à faire jouer à quelque microorganisme non colorable par le procédé à l'aide duquel on dévoile la présence du gonococcus ? C'est possible et même très vraisemblable ; mais ce n'est là qu'une hypothèse sans justification actuelle.

(1) Jamin, Art. URÈTHRE. Dict. de méd. et de chir. pratiques.

Nous avons bien constaté chez un de nos malades l'existence de bacilles, ce qui aurait pu nous faire supposer que nous nous trouvions en présence d'une forme d'uréthrite bactérienne (1), mais ces bacilles siégeaient en dehors des cellules épithéliales et des leucocytes, dans une goutte de pus recueillie en râclant le méat ; leur présence n'a été constatée en notable quantité qu'une seule fois à la fin de l'affection, alors que celle-ci était à son déclin. Il est donc infiniment probable qu'il s'agissait d'organismes non pathogènes déposés accidentellement sur le méat.

De toutes ces considérations, nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

1° Il peut exister chez les rhumatisants, en dehors de l'uréthrite virulente à laquelle on doit réserver le nom de blennorrhagie et qui est toujours due au gonococcus, une uréthrite dans laquelle cet organisme fait constamment défaut.

2° Cette uréthrite peut s'accompagner d'un écoulement purulent de l'urèthre, aussi abondant que celui de la blennorrhagie et s'accompagnant du même cortège de symptômes, au point de rendre très difficile le diagnostic avec la blennorrhagie, quand celle-ci s'accompagne de localisations articulaires.

3° L'examen micrographique de l'écoulement, pratiqué d'après les règles ordinaires, démontrant la présence ou l'absence de gonococcus, permet seul de faire le diagnostic différentiel de ces deux affections.

4° Dans les observations d'uréthrite rhumatismale publiées par Guillaud et Godin, et dans nos deux observations, l'orchite et l'épididymite ont toujours fait défaut. On a bien signalé une orchite et une vaginalite (2) rhumatismales, mais ne coexistant pas, comme dans la blennorrhagie, avec un écoulement abondant de l'urèthre.

5° Nous n'oserions pourtant affirmer que cette uréthrite

(1) Aubert, *De l'uréthrite bactérienne.* Lyon Médical, 13 juillet 1884.
(2) Dhomont, Thèse de Paris, 1880.

puisse être créée de toute pièce par la diathèse rhumatismale et qu'il n'existe pas dans les sécrétions quelque organisme que nous n'avons pu découvrir. Cette seconde hypothèse est même la plus probable, la formation du pus n'étant pas dans l'essence du rhumatisme et nécessitant, d'après les recherches récentes, l'intervention d'un organisme inférieur.

DE LA

GANGRÈNE PULMONAIRE

SA SPÉCIFICITÉ, SA CONTAGION

Par MM. BARD et CHARMEIL

Au commencement de mai 1885 entrait à l'hôpital Saint-Pothin une femme atteinte de phthisie compliquée de gangrène pulmonaire. Arrivée le 9 mai dans le service, elle y succombait le 16 mai.

Deux jours après sa mort, le 18 mai, deux autres malades de la même salle présentaient à leur tour les premiers signes appréciables d'une gangrène pulmonaire diffuse, et toutes deux étaient victimes de cette redoutable affection : elles mouraient à trois jours d'intervalle, les 23 et 28 mai 1885.

Les observations de ces trois malades, avec la relation des autopsies, sont intéressantes à plus d'un titre : elles jettent surtout un jour nouveau sur la spécificité de la gangrène pulmonaire et sur la contagiosité possible de cette affection.

De ces observations, nous avons cru utile de rapprocher une quatrième, celle d'un malade mort également dans le service de gangrène pulmonaire, six mois après, alors que rien ne semblait le prédisposer à pareille affection, et qui, si les symptômes qu'il a présentés ont assez notablement différé de ceux offerts par nos trois premiers malades, nous a montré à l'autopsie des lésions absolument identiques.

De ce rapprochement, nous aurons à tirer des déductions offrant un certain intérêt.

Obs. I. — Marie R..., femme L..., âgée de 24 ans, journalière, entre le 9 mai 1885, salle Sainte-Marie, nº 4, à l'hôpital Saint-Pothin.

Le père de la malade est mort jeune encore, très probablement de tuberculose pulmonaire. Pas d'autres antécédents morbides. Sa mère se porte bien. Quatre frères également bien portants. Deux enfants âgés respectivement de 3 ans et de 15 jours, bien portants.

Comme antécédents personnels, on ne relève aucun signe de scrofule dans l'enfance; ni syphilis, ni alcoolisme.

Les premiers troubles dans la santé de la malade ne datent que de quatre à cinq mois : elle était alors enceinte. Peu à peu elle se mit à tousser ; bientôt l'affection fit de rapides progrès. La malade maigrit beaucoup, s'affaiblit. Expectoration purulente assez abondante. Jamais d'hémoptysie. Entrée dans les premiers jours d'avril dans le service de M. Soulier à l'Hôtel-Dieu, elle y resta sans amélioration sensible pendant un mois. La grossesse arrivant à son terme, on la fait passer d'urgence à l'hôpital de la Charité.

C'est de ce moment, au dire de la malade, que datait la fétidité et le mauvais goût de ses crachats.

L'accouchement n'offrit rien d'anormal : aucune complication. Pas de lochies persistantes.

Après un séjour d'une dizaine de jours à la Charité, la malade est évacuée sur l'hôpital Saint-Pothin.

Les renseignements que nous avons pris à l'Hôtel-Dieu et à la Charité confirment les dires de la malade : à l'Hôtel-Dieu, on ne constata chez elle que la présence d'une tuberculose ulcéreuse subaiguë à marche rapide. Jamais l'attention n'a été appelée d'une façon particulière sur la fétidité de l'expectoration.

A la Charité, dès les premiers jours, au contraire, on fut frappé de l'odeur insupportable qu'exhalait la malade et on fut obligé de l'isoler.

Ajoutons qu'à cette époque l'état sanitaire était excellent à la Maternité.

A son entrée dans le service, la malade présente un état général déplorable : collapsus profond, dont on a peine à la tirer ; facies pâle, étiré. Aphonie presque absolue.

Elle exhale une fétidité repoussante qui rend très difficile son examen.

Du côté du thorax, la percussion révèle une matité presque absolue à la base gauche, en arrière. Submatité dans le reste du poumon.

A l'auscultation, en arrière, souffle intense et râles bullaires volumineux à la base. Râles de même nature disséminés dans la partie moyenne du poumon. Souffle caverneux au sommet.

En avant, souffle amphorique au sommet.

A droite, obscurité respiratoire, quelques râles très disséminés.

Toux fréquente, rauque ; expectoration de crachats grisâtres, de teinte uniforme, horriblement fétides.

Rien d'anormal du côté de l'abdomen.

Appétit encore passable. Bonnes digestions. Ni diarrhée ni constipation. Pas de vomissements.

Pas trace d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, rien de spécial à noter. La malade s'affaiblit progressivement. La mauvaise odeur qu'elle exhale persiste et remplit toute la salle.

Elle succombe dans un état d'adynamie profonde le 16 mai, à quatre heures du soir.

Autopsie, 40 heures après la mort.

Le corps présente un état d'émaciation considérable sans œdème.

La décomposition paraît plus rapide que d'ordinaire. Le thorax revêt une teinte verdâtre.

Le poumon gauche est transformé en une caverne presque totale, ne respectant que la base en arrière. Les parois sont ramollies, grisâtres, exhalant une odeur fétide; noyaux caséeux, de petit volume, à peine reconnaissables au voisinage de la caverne. On est en présence d'une destruction rapide, liée à la gangrène et dans laquelle il est impossible de faire la part de la tuberculose et de la gangrène. Le poumon est complètement adhérent à la paroi costale.

A droite, le poumon se détache facilement de la paroi. Exsudat fibrineux recouvrant toute l'étendue de la plèvre, collant les scissures interlobaires et les deux feuillets pleuraux, sans former nulle part d'adhérences même lâches. Pas de liquide.

Au niveau du bord antérieur du lobe inférieur, il existe un petit foyer sphérique du volume d'un œuf de pigeon, superficiel, dont la surface est noirâtre, arrondie, envoyant des prolongements irréguliers; à la coupe, ce foyer est noir. Le parenchyme est encore un peu cohérent; le centre est grisâtre et plus ramolli que les couches périphériques noires. Les limites de ce foyer gangréneux sont assez nettes par leur contour, sans épaississement ni transformation de tissu.

Le poumon est blanc, pâle, infiltré de gaz. On trouve disséminés par places quelques bouquets de granulations tuberculeuses; elles sont peu nombreuses, et nulle part on ne constate de cavernules ou de lésions anciennes de ce côté. Quelques granulations sur la plèvre viscérale au niveau du sommet.

Foie pesant 1,180 grammes, de coloration rougeâtre, très augmenté de volume, ne présentant ni cirrhose, ni dégénérescence graisseuse.

Rate de petit volume, ramollie.

Reins pesant 180 grammes chacun, augmentés de volume. Les pyramides offrent un aspect noirâtre. La substance corticale, un peu blanche, est comme tuméfiée et fait une saillie à la coupe.

Cœur pesant 300 grammes, dont toutes les cavités sont remplies d'un

sang noir caillé, ne constituant pas de véritables caillots fibrineux. Les parois en sont molles et lâches.

On ne constate pas de lésion d'orifice. Pas d'endocardite.

Ces diverses lésions rappellent l'aspect de la putréfaction commençante : elles s'en distinguent toutefois par quelques caractères ; l'autopsie a été faite 42 heures après la mort, alors que la température extérieure était assez basse. Elles sont identiques à celles que l'on trouve dans les états infectieux.

Pas de lésions du petit bassin. Pas trace de péritonite.

L'utérus est resté un peu volumineux. Le col est ramolli ; la cavité est dilatée et recouverte par une muqueuse sanieuse et noirâtre. Pas de pus ni de détritus gangréneux. Pas d'odeur. Les parois de l'organe sont normales. Il semble que l'involution utérine ait été retardée, sans qu'il y ait eu cependant des phénomènes septiques locaux.

Obs. II. — Femme P... (Marie), âgée de 51 ans, tordeuse, entre le 27 avril 1885, salle Sainte-Marie, n° 9, à l'hôpital Saint-Pothin.

La malade ne présente pas d'antécédents pathologiques héréditaires : ses parents sont morts âgés. Une sœur et trois frères bien portants.

Mari également bien portant. Pas d'enfants ni de fausses couches.

La malade tousse depuis un nombre indéterminé d'années. Elle a eu la coqueluche dans son enfance, et c'est depuis ce moment qu'elle se serait mise à tousser.

En dehors de cette toux, elle a présenté à deux reprises différentes de l'ictère catarrhal.

Quelques excès alcooliques avoués. Elle a été soignée à l'Hôtel-Dieu pour une gastrite, il y a six ans. Pas d'autres antécédents pathologiques. Ni syphilis, ni arthritisme.

La toux se montre surtout l'hiver, et depuis trois ans la malade se plaint d'une oppression croissante, qui est devenue extrême depuis quelques mois. Il y a six semaines environ, elle vit apparaître de l'œdème des jambes qui s'est beaucoup accusé depuis une quinzaine de jours.

En même temps troubles digestifs constitués par le manque d'appétit, la difficulté des digestions, les vomissements fréquents.

A son entrée, la malade présente un visage congestionné : les yeux sont brillants, les muqueuses cyanosées. L'oppression est notable : toux fréquente, s'accompagnant d'une expectoration muqueuse, avec quelques stries purulentes. L'oppression et la cyanose de la face augmentent rapidement sous l'influence de la toux et des vomissements.

A l'examen de la poitrine, on constate que le thorax est globuleux. La percussion révèle une exagération manifeste de la sonorité. En avant surtout, tympanisme sous-claviculaire très accusé des deux côtés.

A l'auscultation, des deux côtés respiration emphysémateuse : inspi-

ration humée et expiration prolongée. Quelques râles sibilants qui sont beaucoup plus accusés du côté droit, tandis que l'obscurité respiratoire existe surtout à gauche. Aux deux bases, râles de congestion nombreux, inspiratoires.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace au niveau du mamelon · battements forts, un peu sourds, se propageant à droite. Pas de bruit anormal.

L'estomac est dilaté : la palpation du creux épigastrique est un peu sensible.

Foie de dimensions normales, un peu douloureux à la percussion.

Œdème assez accusé des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses.

Les urines contiennent une petite quantité d'albumine.

Depuis le moment de son entrée jusqu'au 17 mai, la malade ne présente aucun phénomène particulier : son état est à peu près stationnaire; elle est toujours très oppressée et l'œdème n'a pas diminué.

17 mai. Ce matin, la sœur du service appelle l'attention sur l'odeur que répand la malade, odeur absolument identique à celle qu'exhale la malade couchée au nº 4, et atteinte de gangrène pulmonaire. La malade ne présente pas d'autres phénomènes nouveaux que cette odeur, elle est seulement très notablement affaissée.

18 mai. A la visite, le crachoir de la malade est rempli de crachats très abondants, homogènes, d'une coloration et d'un aspect absolument particuliers : couleur lie de vin, stries de filaments grisâtres. Ils répandent une odeur gangréneuse, extrêmement fétide.

La malade ne souffre pas davantage depuis l'apparition de ces phénomènes. La faiblesse paraît seulement très considérable : la voix est affaiblie. Elle présente, en outre, quelques raideurs musculaires.

Du côté du thorax, on perçoit dans toute l'étendue des deux poumons des râles humides. Il existe à la base droite, sur la ligne de l'angle des côtes, un foyer limité de râles plus volumineux, à timbre métallique, avec un peu de souffle expiratoire.

19 mai. Les crachats, toujours très abondants, ne sont plus rouges. Ils présentent une teinte gris-noirâtre et sont toujours homogènes et peu fluides. L'aphonie et la faiblesse générale s'accusent ; pas de modifications du côté de la poitrine.

20 mai. Les crachats sont devenus plus fluides : ils ont une teinte grisâtre, se rapprochant de la couleur du mastic ; ils sont toujours homogènes.

Indépendamment de la faiblesse, pas de phénomènes spéciaux : la malade ne souffre nullement ; l'œdème est resté le même. Les battements du cœur sont forts, réguliers ; la cyanose ne s'est pas accusée. Pas d'appétit. Voix éteinte. Aucun trouble intellectuel.

La température que l'on a prise depuis l'apparition des phénomènes

gangréneux n'est pas élevée : elle oscille autour de 37°,5 et n'atteint pas 38°.

22 mai. Les crachats sont toujours grisâtres, ils sont plus fluides et ont toujours la même odeur. La cyanose s'est accusée. La malade est dans un état d'adynamie extrême. Elle parle si faiblement qu'on l'entend à peine. Elle ne souffre toujours pas. Dyspnée très accusée, mais tranquille et sans accès.

23 mai. La malade est morte doucement en s'éteignant sans agonie ce matin à quatre heures.

Traitement : Dès le début des accidents, la malade a été soumise à l'absorption de l'alcool à haute dose. En outre, elle a pris à l'intérieur trois centigrammes d'iodoforme et d'essence de térébenthine.

Sous l'influence de ce traitement l'odeur gangréneuse s'était atténuée, mais avait reparu très intense la veille de la mort.

Autopsie 25 heures après la mort.

Teinte cyanique des extrémités digitales, qui sont racornies et desséchées.

Œdème très accusé des membres inférieurs, plus modéré des parois thoraciques.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate un peu de liquide dans la cavité péritonéale et surtout des adhérences molles agglutinant les anses intestinales entre elles et environnant le foie et la rate.

Du côté des poumons, emphysème assez manifeste des parties antérieures des deux poumons. Du côté gauche, pleurésie séreuse de la base ; atélectasie du lobe inférieur de la gouttière, occupant environ un tiers de ce lobe.

Du côté du poumon droit, adhérences molles analogues à celles de l'abdomen. De plus ces adhérences sont infiltrées par une sérosité roussâtre, un peu fétide. Le poumon est facilement enlevé avec la plèvre pariétale : tout le lobe inférieur garde son volume, sans s'affaisser, prenant l'aspect d'un poumon hépatisé, sans en avoir la consistance. Aspect brun de l'organe qui laisse transsuder un peu de sérosité noirâtre.

A la coupe, on constate que le lobe inférieur tout entier est envahi par la gangrène. Celle-ci lui donne un aspect général noirâtre, ramolli ; l'infiltration séreuse est très abondante. L'odeur est fétide, et cependant relativement modérée. Nulle part d'aspect grisâtre, c'est la coloration noire qui existe seule avec quelques stries grises. On constate dans ce lobe l'existence de plusieurs cavernes commençantes surtout développées à la base, en arrière, qui sont remplies par une bouillie noire ; les parois sont assez nettes, sans cependant présenter une véritable consistance. On ne trouve plus nulle part entre elles l'aspect du parenchyme normal. Sur son point le plus large, la caverne pourrait loger une noix. Plongées dans l'alcool, les parois de la caverne prennent un aspect plus cohérent

sur les points où elle est le plus vaste ; à son extrémité, on constate des ulcérations multiples, au niveau desquelles le parenchyme est comme fenêtré.

En somme, la gangrène est diffuse, s'étend au lobe inférieur tout entier. Par places, le parenchyme est complètement détruit, sous forme de cavernes ou d'ulcères sanieux, ou encore de fenêtres irrégulières. Les lobes supérieur et moyen sont respectés.

Cœur : Il pèse 300 grammes. Le ventricule droit est légèrement dilaté, mais aussi assez notablement hypertrophié, puisque ses parois ne présentent qu'une faible différence d'épaisseur avec celle du ventricule gauche. Caillots noirs, mous dans les deux oreillettes. De plus, dans le ventricule droit, caillot volumineux, blanchâtre, adhérent à la pointe, stratifié, et qui paraît s'être formé dans les deux ou trois derniers jours de la vie.

Caillot de même aspect, à centre ramolli, remplissant complètement l'oreillette droite. On constate un caillot ramifié, plus récent, occupant toute la lumière de l'artère pulmonaire, au niveau de ses premières divisions, à l'entrée du lobe supérieur droit. Ce caillot, incontestablement né sur place, pouvait avoir été formé pendant l'agonie, mais il pourrait cependant aussi ne s'être produit que *post mortem*.

Reins : 160 et 140 grammes. Le foie et les reins présentent une teinte brunâtre très accusée, une coloration asphyxique très manifeste. Ils montrent de plus cet aspect trouble qu'il est habituel de rencontrer dans toutes les infections.

Obs. III. — Femme F... (Joséphine), âgée de 54 ans, raccommodeuse de tulles, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marie, nº 21, le 6 mai 1885.

La malade ne présente pas d'antécédents pathologiques héréditaires ; personne ne tousse dans sa famille. Mari bien portant ; deux enfants bien portants. Elle a toujours joui d'une bonné santé habituelle. Syphilis il y a huit ou dix ans ; aujourd'hui encore elle présente une éruption psoriasiforme des deux avant-bras, du psoriasis palmaire et une éruption papuleuse circinée du genou gauche.

Réglée régulièrement depuis l'âge de 12 ans jusqu'à 48 ans.

Depuis un nombre indéterminé d'années la malade tousse un peu, principalement pendant l'hiver. Cette année elle s'est mise à tousser plus que de coutume, surtout depuis deux mois et demi environ.

En même temps, expectoration muco-purulente assez abondante. Jamais la moindre hémoptysie.

Pas d'amaigrissement : elle ne s'est jamais aperçue qu'elle eût de la fièvre ou des sueurs nocturnes.

A l'examen du thorax, la percussion dénote une zone de submatité

dans la moitié inférieure du poumon droit; pas de modification des vibrations thoraciques qui sont du reste fort mal perçues.

A l'auscultation en arrière, du haut en bas du poumon gauche, on entend une inspiration humée et une expiration plaintive extrêmement prolongée. A droite également, expiration plaintive notablement prolongée, ronchus vibrant dans la moitié inférieure du poumon. Pas de modification dans la transmission de la voix et de la toux. Pas de bruit anormal aux sommets en avant ou en arrière; en avant forme globuleuse assez accentuée du thorax, des deux côtés respiration emphysémateuse très marquée.

Cœur en place : battements réguliers, aucun bruit anormal. Battements épigastriques nettement perçus.

Appétit conservé, bonnes digestions. Ni diarrhée, ni constipation. Foie de dimensions normales. Pas d'albumine dans les urines.

État général satisfaisant. Depuis son enfance, elle est porteur d'un goître qui a aujourd'hui le volume d'une tête de fœtus à terme. Ce goître, d'une dureté ligneuse, n'a jamais gêné la malade ni occasionné le moindre accident.

17 mai. Pas de modification appréciable dans l'état de la malade.

Ce matin, en approchant de la malade et en lui parlant, on semble percevoir une odeur gangréneuse assez marquée de l'haleine. La malade se déclare également aujourd'hui un peu fatiguée.

19 mai. L'odeur gangréneuse s'est accusée. Les crachats n'offrent pourtant que peu de modifications. En dehors de leur odeur franchement gangréneuse, ils ne présentent que quelques stries brun rougeâtre.

22 mai. Les caractères des crachats sont complètement modifiés, leur odeur gangréneuse s'est accentuée et est devenue absolument insupportable. Leur couleur est brune, rappelant absolument la couleur du chocolat. L'état général de la malade est mauvais; elle ne souffre pas, mais paraît affaiblie. La voix est un peu éteinte. On administre à la malade de l'alcool à haute dose et de l'iodoforme à l'intérieur.

24 mai. Les crachats sont moins colorés, ils n'ont plus leur teinte brune; ils ont une teinte grisâtre et forment une bouillie homogène. Dyspnée intense. Cyanose très accusée; aphonie; très grande faiblesse.

26 mai. Amélioration assez notable. Les crachats ont repris leur aspect d'avant l'apparition de la gangrène, sauf l'odeur qui paraît elle aussi notablement dimiuuée. La dyspnée est moins intense. La cyanose moins accusée.

L'examen du thorax révèle une zone de matité à la base droite, qui atteint l'angle inférieur de l'omoplate. L'auscultation montre de l'obscurité respiratoire à la partie inférieure de cette zone; souffle doux, expiratoire en haut et en dehors. On perçoit de plus quelques râles vo-

lumineux et métalliques à la base. Un peu de tremblement dans la voix.

Une aspiration avec la seringue de Pravaz, destinée à pénétrer dans le foyer gangréneux, ne pénètre que dans la cavité pleurale et ramène un centimètre cube d'un liquide séreux, clair, sans odeur.

18 mai. L'amélioration ne s'est pas maintenue ; la dyspnée et la faiblesse ont peu à peu augmenté et la cyanose est devenue extrême, la voix absolument éteinte.

La malade meurt à dix heures du soir.

La température, prise régulièrement depuis le début des phénomènes gangréneux, oscille entre 37°,5 et 38°,5. Elle atteint deux fois seulement 39°.

Autopsie 36 heures après la mort.

Pas de putréfaction du cadavre appréciable. Poumons emphysémateux. Adhérences pleurales à la base gauche. De ce côté, pas de trace de pleurésie ; œdème du sommet très accusé.

A droite, coloration noirâtre de la base en avant, adhérences molles et un peu infiltrées à la paroi à ce niveau. Très peu de liquide collecté.

Quelques adhérences plus solides de la base dans la gouttière postérieure.

Le lobe inférieur tout entier est le siège d'une gangrène diffuse. Il est pris en masse, un peu résistant, et rappelle avec moins de dureté l'aspect extérieur d'une masse de pneumonie lobaire. A la coupe, coloration noire : le parenchyme est infiltré de gaz. A la base et en arrière, on trouve une caverne gangréneuse à bords déchiquetés, pouvant loger une grosse noix. La caverne présente l'aspect d'un ulcère sinueux, plutôt que celui d'une cavité arrondie.

Par places, dans l'induration lobaire gangréneuse, on trouve des points ramollis de très petites dimensions. La caverne de la base et les points ramollis présentent une exsudation d'un blanc grisâtre, peu adhérente au parenchyme, d'aspect membraneux. Les bronches contenues dans le lobe malade ont leurs parois très enflammées, d'un rouge sombre.

Pas de noyaux secondaires en aucun autre point du poumon.

Cœur pesant 330 grammes, peu volumineux ; pas de lésion d'orifice. Caillots noirs et mous dans les oreillettes, blanchâtres et arborisés dans les artères. Caillots mous et adhérents aux colonnes charnues dans le ventricule droit. Caillot solide dans l'auricule droite.

Reins : 195 gr. chacun ; gonflés, d'aspect globuleux ; à la coupe, le parenchyme est mou, a de la tendance à saillir et à diffluer ; il présente un aspect très caractéristique, analogue à celui de la putréfaction commençante.

Foie : 1,480 gr. Même aspect de mollesse et de coloration homogène que les reins.

Rate : 135 gr. Molle et en bouillie.

Obs. IV. — B... (Louis), âgé de 45 ans, plombier, entre le 20 octobre 1885, salle Saint-Just, nº 29, hôpital Saint Pothin.

Le malade ne présente pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Rien à noter non plus du côté de ses collatéraux.

Signalons seulement que sa femme est morte, il y a quinze mois, à l'âge de 44 ans, d'une affection que les détails qu'il nous en donne permettent de reconnaître pour la phthisie pulmonaire.

Il a une fille de 21 ans bien portante. Deux autres enfants sont morts au berceau.

Au point de vue de ses antécédents personnels, on ne trouve pas de signes de scrofule dans l'enfance. Il n'est pas syphilitique ; il n'est pas alcoolique.

Les seuls accidents professionnels qu'il ait présentés sont quelques légères coliques de plomb.

Indépendamment de l'affection qui l'amène, il a toujours joui d'une bonne santé. Sciatique il y a une quinzaine d'années. Jusqu'au commencement de 1885, il n'était sujet ni aux angines, ni aux rhumes.

Au mois de janvier 1885, à la suite d'un refroidissement, il fut pris d'un assez violent point de côté à droite, accompagné de toux et de frissons fébriles : il entre à l'hôpital Tenon, où il séjourna pendant deux mois. Envoyé sur sa demande à l'Hôtel-Dieu de Lyon, il y séjourna trois mois dans le service de M. Rambaud.

Pendant tout ce temps, il continua à tousser un peu et à expectorer des crachats surtout salivaires : il n'a jamais eu d'hémoptysies. Il était également tourmenté de sueurs nocturnes abondantes et avait des vomissements alimentaires assez fréquents après la toux.

Au mois de juin 1885, il sort de l'hôpital amélioré, mais toujours très faible : il n'eut pas la force de se remettre au travail. Il est resté dans cet état jusqu'à il y a un mois environ, époque à laquelle son oppression s'est accrue. C'est la persistance de cette oppression qui l'engage à entrer à l'hôpital.

A son entrée le malade paraît considérablement amaigri : il est tourmenté par une toux incessante, mais il crache fort peu.

Du côté du thorax, on constate en arrière un affaissement notable du côté droit. La percussion révèle dans ce côté deux zones de submatité, au sommet et à la base ; les vibrations thoraciques sont augmentées à ce niveau.

L'auscultation révèle dans le côté droit une grande obscurité respiratoire ; au sommet, la respiration est saccadée, mais on ne perçoit pas de râles. La voix et la toux sont transmises renforcées.

A gauche, la respiration revêt un caractère emphysémateux très net, l'expiration est très prolongée et l'inspiration est un peu soufflante.

Rien à noter du côté du cœur, du foie, de l'abdomen.

Le malade reste ainsi dans le service, sans présenter rien d'intéressant au point de vue qui nous intéresse jusqu'au 17 novembre 1885.

17 novembre. Ce matin à la visite le malade se plaint d'avoir été plus fatigué depuis deux ou trois jours. Il tousse davantage, par quintes très fréquentes, empêchant le sommeil ; son expectoration, abondante, est surtout muqueuse et très aérée ; elle ne contient pas de sang. Il paraît assez notablement prostré. Il a présenté hier soir un frisson violent, et sa température qui oscillait autour de 38° est montée hier à 40°. A l'auscultation on ne trouve qu'une obscurité respiratoire générale, accompagnée de râles humides peu nombreux :

	Matin	Soir
17 novembre.........	39°,8	39°,1
18 —	40°,1	39°,4
19 —	38°,4	39°,7
20 —	38°.5	40°,1
21 —	38°,3	40°,5
22 —	39°	39°,5
23 —	38°,7	39°,4

Il est toujours très prostré et continue à tousser beaucoup. Point de côté peu intense.

Ce matin, en approchant du lit, on perçoit une odeur peu accusée, mais spéciale, de gangrène pulmonaire; personne n'a remarqué cette odeur dans le service, et M. Bard est seul à la percevoir. Les crachats se sont modifiés : tout en restant muqueux, ils sont mêlés de sang très rutilant.

24 novembre. L'odeur gangréneuse n'est plus perceptible, malgré l'attention qu'on y porte.

Température : matin, 39° ; soir, 39°,5.

25 novembre. Expectoration rougeâtre beaucoup plus accusée ; le sang paraît constituer la moitié de l'expectoration ; il est moins rutilant et présente par place une teinte noire ; il reste intimement mêlé à l'expectoration bronchique.

A l'auscultation, on ne trouve dans le côté gauche que des râles humides à grosses bulles, sans matité. A droite, en arrière, diminution de sonorité dans toute la hauteur du poumon, plus marquée dans un point assez limité de la partie moyenne du poumon, au voisinage de la colonne. A ce niveau, léger souffle avec retentissemeut de la voix et pectoriloquie aphone. Dans les deux tiers inférieurs du poumon, râles humides très nombreux mêlés de râles sibilants intenses. En avant du même côté, submatité, retentissement exagéré de la voix et de la toux, râles humides nombreux, un peu de souffle immédiatement sous la clavicule.

L'affaiblissement du malade s'accuse de plus en plus. Les traits sont tirés ; conservation complète de l'intelligence. Pas de délire.

Aphonie croissante depuis quelques jours.

26 novembre. Même teinte rouge sombre des crachats. Toujours pas d'odeur gangréneuse qui ne peut plus être perçue.

Température matin, 40°,1 ; soir, 40°,7.

Mêmes phénomènes d'auscultation, seulement les râles humides sont plus nombreux à la base droite.

L'affaiblissement général s'accentue, sans phénomènes particuliers.

27 novembre. Le malade succombe à 6 heures du soir, sans agonie proprement dite.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences très étendues et solides du côté droit. A gauche, adhérences uniquement au sommet. Pas d'épanchement pleurétique.

Au sommet gauche, cavernes tuberculeuses de petite dimension, à parois lisses, dans un tissu scléreux. A la base du même côté, congestion accusée, coloration rouge noir, pas de noyau pneumonique ; le tissu surnage sur l'eau.

A droite, coloration noire de la base ; à la coupe, issue d'un sang noir et diffluent, qui s'échappe en abondance du lobe inférieur, qu'il paraît remplir. Après lavage, on ne trouve dans ce lobe qu'un parenchyme en voie de gangrène, présentant quelques cavités irrégulières, sans parois précises. Le tissu paraît rongé irrégulièrement, des fragments flottent sous forme d'eschares molles dans le détritus gangréneux ; un fragment découpé au centre du lobe va au fond de l'eau.

Cette gangrène occupe tout le lobe inférieur ; la séparation est nettement délimitée par la scissure pleurale du lobe moyen ; la partie périphérique est moins altérée et présente une coloration qui est ardoisée sans hémorrhagie ; mais le tissu friable y est facilement déchiré par le jet d'eau et y flotte.

Le lobe supérieur droit est le siège de lésions tuberculeuses un peu plus avancées, mais du même caractère que celles du côté gauche. On n'y voit pas de lésions qui puissent être attribuées à la gangrène. Les parois des cavernes sont lisses, couvertes d'exsudats très adhérents, et ne paraissent pas en voie d'évolution. Il n'y a pas de poussée ultime de broncho-pneumonie tuberculeuse, ni de pneumonie légitime.

Foie infectieux.

Rien de particulier dans les autres organes.

I. La simple lecture de nos trois premières observations nous semble suffire à écarter toute idée de coïncidence pure et simple, réunissant à un moment donné trois cas de gangrène pulmonaire dans un même service ; et il nous paraît impossible de ne pas admettre une relation de causalité bien établie entre notre premier cas et les deux suivants : la femme

R... a évidemment contagionné nos deux autres malades.

L'étude des dates, que nous allons reprendre, lèvera tous les doutes et nous fournira en même temps d'utiles renseignements sur la longueur de l'incubation.

Il nous est sans doute impossible d'établir encore d'une façon absolue la durée de l'incubation ; si, en effet, les premiers symptômes appréciables de l'affection se sont montrés de la même façon chez nos deux malades, c'est qu'il est probable que, en même temps, elles ont été contagionnées. Mais rien ne nous dit à quel moment précis elles ont été atteintes par l'agent infectieux, et combien de temps a mis celui-ci à provoquer les premiers symptômes ; tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que la femme R..., étant entrée le 9 mai dans le service, et les premiers signes de gangrène pulmonaire s'étant montrés chez nos deux autres malades le 17 mai, en tous cas l'incubation n'a pu être plus longue que l'intervalle qui sépare ces deux dates, c'est-à-dire huit jours. Ajoutons que la femme R... n'est restée que trois à quatre jours à peine dans la salle commune, et que l'odeur insupportable dont elle la remplissait l'avait fait transporter dans un cabinet d'isolement, malheureusement non complètement séparé de cette dernière. Il résulte de ce fait que les chances de contagion ont évidemment été beaucoup plus grandes dans les trois ou quatre premiers jours de son séjour, tout en restant possibles dans les cinq jours qui ont précédé la mort de la femme R...

En résumé, il est donc établi que c'est du 9 au 11 ou 12 mai que nos deux malades ont eu les plus grandes chances de contagion et que, par conséquent, il est probable que, puisque les premiers symptômes observés datent du 17 mai, l'incubation chez elles a été comprise entre huit et cinq jours, sans que, par le fait de l'isolement insuffisant de la femme R., cette conclusion soit absolument inattaquable.

La contagion a-t-elle maintenant frappé au hasard, et rien ne peut-il expliquer pourquoi ce sont nos deux dernières malades plutôt que tout autres qui ont été atteintes ?

Deux cas seulement ne peuvent évidemment suffire à éta-

blir des faits scientifiques d'une valeur absolue; toutefois nous avons fait une remarque qui nous permet de penser que l'affection persistante dont souffraient nos deux malades n'a, très probablement, pas été étrangère à la réceptivité de la redoutable affection qui les a emportées.

Au moment où la femme R... entrait dans le service, il n'y avait alors que deux malades atteintes de catarrhe chronique des bronches avec emphysème, ce furent les deux victimes de la contagion. Si on remarque que nos deux malades, loin d'être les voisines de la femme R..., étaient au contraire séparées d'elles par plusieurs lits, occupés par des malades présentant des affections variées et qui sont restés indemnes de gangrène pulmonaire, il paraîtra légitime de conclure que le catarrhe chronique des bronches offre un terrain favorable au développement d'une gangrène pulmonaire et une porte d'entrée facile au germe contagieux.

La notion d'une gangrène pulmonaire épidémique est loin d'être admise par les pathologistes. Nous avons fait à ce sujet de nombreuses recherches bibliographiques; nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que les cas suivants que nous empruntons à Straus, avec les réflexions qui les accompagnent: « Mosing, médecin en chef de la prison « de Lemberg (Gallicie), rapporte avoir observé une épidé- « mie de gangrène du poumon qui se développa en juin, « juillet, août 1842 parmi les détenus, et ne cessa qu'après « les premiers froids; 62 sujets (42 hommes, 26 femmes), « tous jeunes et robustes, furent atteints, et 14 seulement « (9 hommes et 5 femmes) succombèrent. Une mortalité « aussi faible suffit pour inspirer de la défiance sur la réa- « lité de cette prétendue gangrène pulmonaire; les lésions « anatomiques confirment tous ces doutes. A l'autopsie on « trouvait le poumon « noir à la surface, marbré de jaune « et de noir en d'autres endroits, d'une consistance pâteuse « et friable, laissant écouler un suc brunâtre à la section. » « (*Canstatt's Jahresb.*, 1844.)

« Un auteur allemand, Lieblein, admet même la contagio- « sité possible de la gangrène pulmonaire, en se basant sur

« l'observation suivante : une jeune femme veillant au lit de « mort de sa mère prend la maladie de cette dernière, un « pneumo-typhus qui dégénère en gangrène pulmonaire le « sixième jour. Elle meurt, et le jour de son enterrement, « son mari, qui n'avait cessé de l'embrasser pendant son « agonie, est pris de frissons violents, et meurt le qua- « trième jour d'une gangrène diffuse du poumon. Trois « jours après, la servante, qui était parente du mari et qui « l'avait soigné, tombe malade à son tour, et est emportée « par la même affection au bout de quatre jours (*Canstatt's* « *Jahresb.*, 1846). Ce fait, d'une interprétation plus que dou- « teuse, est du reste demeuré unique jusqu'ici, et je ne le « mentionne qu'à titre de curiosité. »

Ainsi, à part cette dernière observation que sa brièveté même ne permet pas de discuter, nulle part n'est relatée la possibilité d'une transmission de gangrène pulmonaire d'individu à individu.

Dans un compte rendu de la Société anatomique (*Progrès médical*, 14 novembre 1885), à propos d'une résection partielle du maxillaire inférieur, suivie de gangrène pulmonaire, A. Broca déclare qu'il y a eu à Bordeaux, dans le service de Denucé, une véritable épidémie de broncho-pneumonie gangréneuse, à la suite d'opérations faites sur la bouche, et à ce moment une gangrène pulmonaire a également emporté un amputé de cuisse.

La gangrène pulmonaire est loin d'être une affection rare, on la rencontre souvent, et il est certain que ses allures sont trop spéciales pour qu'on ait pu méconnaître jusqu'ici sa contagiosité, si on avait été à même de l'observer ; il en résulte que cette contagiosité est exceptionnelle.

Mais, si exceptionnelle qu'elle soit, nos observations sont là pour démontrer d'une façon précise qu'elle est possible ; il faut que nous ayons été témoins de faits où la virulence de l'agent nocif a été toute particulière.

Cette possibilité de la transmission de la gangrène pulmonaire, c'est-à-dire d'une affection qui, dans la forme où nous l'avons observée, ne pardonne pas, doit, au point de vue

hygiénique, amener à des considérations prophylactiques du plus haut intérêt.

On n'isolera plus seulement les malades atteints de cette redoutable maladie, à cause de l'incommodité qui résulte de la fétidité insupportable qu'ils exhalent. On ne se contentera plus en tout cas d'un isolement imparfait. Aussitôt qu'une gangrène pulmonaire entrera dans un service, isolement complet et absolu qui empêchera la contagion, et mettra les autres malades à l'abri de cette complication.

II. La contagiosité de la gangrène pulmonaire une fois admise, est-il possible qu'elle s'exerce sur des organes sains? A cela il nous est difficile de donner une réponse précise. Toutefois, en raisonnant d'après nos cas d'abord, et ensuite par analogie avec les autres affections gangréneuses ou septicémiques, il nous semble nécessaire que l'agent nocif trouve dans les voies respiratoires une porte d'entrée, c'est-à-dire que ces dernières ne soient pas dans un état d'intégrité absolue.

En effet, nous avons déjà insisté sur ce fait que deux malades contagionnées étaient préalablement atteintes de catarrhe chronique des bronches, et que c'est seulement par le fait de cette affection préétablie qu'on peut expliquer leur réceptivité toute particulière, puisque seules elles ont été atteintes, alors que rien, en dehors de leur affection, ni la proximité de l'agent contagieux, ni une faiblesse ou une cachexie trop accusées, ne semblaient les destiner à être frappées plutôt que toutes autres malades.

D'autre part, si l'on trouve les cas de cette espèce trop peu nombreux pour créer une conviction absolue, on peut rapprocher la gangrène pulmonaire des autres processus infectieux en général, ou plus particulièrement des processus gangréneux ou septicémiques; on voit alors que toujours, en pareil cas, il est nécessaire, pour que le microbe septicémique puisse se développer, qu'il pénètre auparavant dans l'organisme, cette pénétration se faisant uniquement par effraction ; autrement dit, il lui faut une porte d'entrée. Il est inutile d'insister sur

ce point absolument reconnu aujourd'hui, et sur lequel est basée l'antisepsie tout entière.

En résumé, nous sommes portés à croire qu'il est nécessaire, pour que la contagion se fasse, qu'il y ait au préalable une affection des voies respiratoires, servant de porte d'entrée au germe infectieux.

C'est, du reste, de cette façon que les auteurs envisagent l'affection qui nous occupe. C'est même en raison de ce fait qu'on regarde plutôt la gangrène pulmonaire comme une terminaison évolutive possible de nombreuses affections les plus diverses, au lieu de regarder ces affections comme créant un véritable *locus minoris resistentiæ* et comme ouvrant la porte à la gangrène pulmonaire, à la façon d'une plaie du tégument ouvrant la porte au virus septicémique.

III. Non seulement nos deux malades avaient puisé à la même source le germe contagieux, mais encore les lésions trouvées à l'autopsie étaient absolument comparables. Ces lésions, nous les avons retrouvées presque identiques, à part une infiltration sanguine assez abondante, dans notre quatrième observation, et c'est là ce qui nous a amené à la rapprocher des précédentes pour la faire contribuer à l'histoire clinique et anatomique de la maladie.

Dans ces trois cas, nous avons eu affaire à la forme décrite par Laënnec sous le nom de gangrène diffuse du poumon, et il est frappant de constater combien la description donnée dans le traité d'auscultation correspond de point en point aux lésions qu'il nous a été donné d'examiner : on y retrouve la friabilité du tissu pulmonaire, l'écoulement de liquide sanieux et fétide à la coupe, la coloration du parenchyme, la présence de ces points ramollis et tombant en déliquium putride, sur lesquels nous avons insisté dans la relation des autopsies.

Pour ce qui est de notre première observation, un poumon tout entier avait, pour ainsi dire, disparu : si la gangrène pulmonaire s'attaquant à la surface des cavernes d'un tuberculeux et donnant par suite à son expectoration une

odeur fétide qui, du reste, finit parfois, par disparaître spontanément, s'observe assez souvent, il est, au contraire, exceptionnel de voir une gangrène pulmonaire diffuse prendre origine au niveau d'une caverne tuberculeuse, ce qui a bien pu se produire dans notre premier cas. Au reste, la gangrène, dans ce cas, avait-elle débuté par les parois d'une caverne, ou, au contraire, comme dans notre dernière observation, la tuberculose, au moins comme lésion locale, n'a-t-elle joué qu'un rôle inappréciable, il nous serait impossible de l'affirmer. Au moment où il nous a été donné d'observer la femme R..., les phénomènes gangréneux dataient de plusieurs jours et l'examen ne permettait de reconnaître dans le poumon que l'existence d'une vaste excavation. De même, comme nous l'avons signalé, il était impossible à l'autopsie de faire la part de la tuberculose et de la gangrène dans ce cas.

En tout cas, nous avons eu affaire là aussi à une gangrène diffuse qui avait fini par amener la disparition de presque tout un poumon, en ne respectant, comme dans une observation d'Andral, « qu'une simple écorce qui maintenait la forme de l'organe ».

Mais ce que cette malade offrait encore d'intéressant, c'était la présence d'un petit foyer de gangrène circonscrite sur le bord antérieur de l'autre poumon.

On peut donc à la fois rencontrer une gangrène diffuse et une gangrène circonscrite chez un même sujet, ce qui permet de penser que, les deux lésions étant de même nature, il n'y a pas lieu de conserver d'une façon aussi absolue la division de la gangrène pulmonaire en gangrène circonscrite et gangrène diffuse, les deux formes pouvant coexister et n'étant vraisemblement dissemblables que par le degré d'extension de la lésion. Disons, du reste, que cette lésion anatomo-pathologique qui remonte à Laennec n'est pas admise par tout le monde, et que notamment Hardy et Béhier n'en font pas mention dans leur description.

En résumé, la gangrène pulmonaire, telle que nous l'avons

observée, produit des lésions qui peuvent se ramener à trois types :

1° Gangrène pulmonaire diffuse, à forme pneumonique massive (au seul point de vue de l'aspect morphologique, bien entendu), répondant de point en point à la description de Laennec ;

2° Vaste caverne gangréneuse, qui ne paraît être qu'un degré plus avancé de l'affection, selon que la désintégration ayant été plus complète, la plus grande partie du parenchyme pulmonaire a été évacuée avec l'expectoration ;

3° Foyer gangréneux circonscrit, répondant à la gangrène circonscrite de Laennec.

IV. Quant à la nature même de la gangrène pulmonaire, à son étiologie, à sa pathogénie, il est peu d'affections auxquelles les pathologistes aient accordé autant de facteurs et des plus variés; aussi Jaccoud peut-il écrire « que les causes « en sont multiples, mais ne diffèrent pas de celles que nous « avons étudiées en traitant de la gangrène en général », et Lebat déclare que c'est un processus qui se rencontre communément dans les affections de l'appareil respiratoire, sans être nettement délimité ni par l'anatomie pathologique, ni par l'étiologie.

Jetons un rapide coup d'œil sur les causes qui, d'après les divers auteurs, seraient susceptibles de produire la gangrène pulmonaire.

1° En premier lieu nous avons à noter la série des causes débilitantes et des états généraux dyscrasiques, principalement le diabète; de ces causes, en quelque sorte banales, nous pouvons rapprocher le froid (Stokes, Grisolle, Shimpton et Auleuse, Montfaucon, Bucquoy).

2° La pneumonie, qui serait susceptible d'évoluer à la gangrène pulmonaire dans certains cas, et dont les rapports avec l'affection qui nous occupe ont été et sont encore si discutés, et à l'histoire desquels sont attachés les noms d'Andral, Grisolle, Broussais, Graves, Hartington, Jaccoud, Lépine, etc.

3° Des embolies gangréneuses (G. Sée, Conheim).

a) Soit à la suite de maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et la rougeole, soit à la suite d'eschares résultant du décubitus, dans les cas de suppurations osseuses ou de lésions puerpérales.

b) La translation de fragments gangréneux par voie de continuité (noma, suppurations buccales, fractures du maxillaire inférieur : *Richet*). Dans ces cas Germain Sée admet simplement « que des bactéries, le leptothrix buccalis de la bouche ou de l'arrière-bouche se détachent des parties sphacélées et pénètrent dans le poumon où elles se multiplient ».

De même, des produits de la suppuration peuvent être versés dans les voies respiratoires (carie du rocher : *Volkman*).

Enfin, la pénétration de produits virulents peut se faire par voie de continuité (abcès de l'œsophage, cancer du cardia, etc.).

4° La gangrène pulmonaire traumatique, avec plaie, ou simplement déterminée par la contusion du thorax, sans solution de continuité, ni fractures de côtes.

De celle-ci on peut rapprocher les corps étrangers, surtout les aliments qui, spécialement chez les aliénés, ont été incriminés. Notons enfin l'inhalation de vapeurs ou de gaz irritants.

Cette simple énumération suffit à démontrer que nulle part on ne considère la gangrène pulmonaire comme une affection spécifique, toujours la même, se développant simplement alors qu'une affection préexistante semble lui avoir préparé les voies. Cependant signalons que Laennec, dans sa magistrale description de la gangrène pulmonaire, tend à en faire une affection infectieuse spéciale, en déclarant que « la gangrène pulmonaire semble le plus souvent se rapprocher de la nature des affections gangréneuses, telles que l'anthrax, la pustule maligne, le charbon ».

Nous retrouvons cette idée dans Graves, qui admet également qu'une constitution médicale particulière peut favoriser le développement de cette affection.

Leyden, quant à l'agent même de la maladie, invoque un

microbe spécial, le *leptothrix pulmonalis* ou *desmonas* qu'on retrouve constamment dans les crachats. On a également attribué un rôle prédominant aux microbes pyogènes ou septiques en général. Cornil et Babès donnent le rôle prédominant aux bactéries de la bouche et au leptothrix buccalis en particulier.

On le voit, à proprement parler, l'agent infectieux qui produit la gangrène pulmonaire est encore à trouver. C'est surtout à la médecine expérimentale qu'il faudra recourir pour avoir une solution satisfaisante du problème. C'est à elle qu'il faudra demander la confirmation de l'idée de la spécificité, que l'anatomie pathologique et la clinique se réunissent pour nous faire admettre. Loin d'être le processus banal admis par les auteurs, loin d'être, comme veulent le croire les microbiologistes, le produit d'agents infectieux variés (parmi lesquels les microbes vulgaires trouvés dans la bouche, le leptothrix buccalis, les microbes septiques déglutis avec des produits de suppuration variés, etc., jouent le même rôle, et tout en étant différents provoquent absolument les mêmes effets), la gangrène pulmonaire serait un processus toujours le même, reconnaissant comme agent un microbe spécial qui se développerait lorsqu'il aurait trouvé un milieu de culture propre à son évolution, milieu de culture qui n'existerait que dans le parenchyme pulmonaire.

Cette conception nous paraît surtout légitimée par les données anatomo-pathologiques. En pathologie, comme partout ailleurs, plus que partout ailleurs peut-être, aux mêmes causes répondent des effets semblables, et il nous paraît difficile d'admettre qu'une affection aussi caractéristique au point de vue anatomo-pathologique que l'est l'affection qui nous occupe ne reconnaisse pas toujours la même cause, cause spécifique, à rapprocher sans doute des autres agents infectieux du même ordre. Aussi, pour élucider ce problème, nous étions-nous livré dans un cas à deux expériences, malheureusement peu probantes parce qu'elles sont isolées. Nous relatons ici ces expériences que nous avons faites sur deux

cobayes, expériences que les conditions où nous nous trouvions n'ont pas permis d'exécuter et de suivre d'une façon qui ne laisse aucune place à la critique.

Nous avons fait, avec de la sérosité prise au niveau des parties sphacélées du poumon de notre troisième malade, deux injections à deux cobayes. L'une a été faite dans le parenchyme pulmonaire : ce premier cobaye a succombé au bout de trente-six heures environ. Au point du poumon où on avait injecté le liquide existait une zone de couleur verdâtre, de consistance molle, d'aspect gangréneux particulier, mais rappelant absolument par son odeur caractéristique de la gangrène du poumon de nos malades.

Chez le second cobaye, l'injection a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané : pas de phénomènes autres qu'une nodosité passagère au niveau de l'injection ; pas d'abcès, pas de phénomènes septicémiques ou gangréneux.

Ces deux expériences nous paraissent insuffisantes pour que nous en tirions des conséquences absolues ; nous avons cru néanmoins qu'il n'était pas inutile de les rapporter.

La question reste ouverte de ce côté et appelle de nouvelles recherches.

V. L'objection que l'on pourrait faire à cette conception univoque de la gangrène pulmonaire, tirée de la variabilité des symptômes, ne nous paraît pas suffisante pour la faire repousser.

C'est ainsi que dans notre quatrième cas les lésions anatomo-pathologiques étaient analogues à celles des trois premiers, les symptômes de l'affection ont au contraire été par quelques points différents, et néanmoins, évidemment, de par l'anatomie pathologique, dans les quatre cas, l'affection a été la même.

Aussi, dans la revue rapide des symptômes que nous allons faire, ferons-nous deux parts.

Nous commencerons par revenir sur l'histoire de notre seconde et de notre troisième malade, qui ont présenté une similitude presque absolue au point de vue des symptômes

observés. Nous étudierons ensuite les modifications qu'ils ont présentées dans notre quatrième cas, et nous verrons en quoi, au point de vue clinique, il a différé des précédents.

Dans cette analyse, nous laisserons de côté notre premier cas, l'observation de la femme R..., qui est entrée dans le service lorsqu'elle était déjà malade depuis plusieurs jours et et qui à ce titre n'a pu être observée, surtout au point de vue de l'évolution de la maladie, que d'une façon fort incomplète, et en outre beaucoup moins nette, à cause de la tuberculose concomitante, qui évidemment avait une part difficile à apprécier dans les symptômes qu'elle présentait.

Chez nos deux premières malades, le premier symptôme observé a été l'odeur gangréneuse de l'haleine; en même temps, les malades, qui du reste n'en avaient pas conscience, se déclaraient plus fatiguées et paraissaient notablement prostrées; elles n'ont présenté au début ni la fièvre, ni la toux, ni la dyspnée avec point de côté, décrit par les auteurs. Tandis que pour Lebert la température oscille entre 39°, 39,5 le matin et 40° à 41° degrés le soir, chez notre seconde malade elle n'atteint pas 38°, chez la troisième elle oscille autour de 38° pour n'atteindre 39° que deux fois.

Quant à la toux courte, pénible, *incessante*, des autres, elle ne présentait chez nos malades aucun de ces caractères. Nos malades expectoraient assez facilement et d'autre part n'accusaient aucune douleur pendant la toux, non plus d'ailleurs qu'au repos; le manque de douleur a été en effet chez elles aussi absolu que remarquable; à aucun moment, elles n'ont souffert, et n'étaient leur affaissement et l'odeur de leurs crachats elles ne se plaignaient nullement. — Pas de point de côté; ce point de côté si violent sur lequel Stokes, Barth et Bucquoy ont insisté, n'a existé à aucun moment.

Un caractère sur lesquels les auteurs sont presque muets a été chez nos malades dès le début très-prononcé, et est allé en s'accusant jusqu'à la fin; nous voulons parler de l'aphonie : dès le commencement, voix éteinte, légèrement rauque.

Quant à l'expectoration, elle a au début présenté ce caractère

hémoptoïque qui a été assez souvent signalé et sur lequel Hardy et Béhier ont surtout insisté.

D'abord bruns, rougeâtres, couleur de lie de vin, les crachats de nos malades quittaient rapidement ces caractères pour prendre une teinte gris noirâtre, puis gris mastic; en même temps ils devenaient plus fluides et formaient une bouillie claire. Ils ont été dès le début entièrement fétides, et à part la légère diminution de cette fétidité sous l'influence du traitement, signalée dans les observations, ils ont gardé ce caractère jusqu'à la fin.

En résumé, au point de vue symptomatique l'affection a été caractérisée au début par une adynamie notable et l'odeur gangréneuse de l'haleine: cette adynamie s'est rapidement accompagnée d'une aphonie qui est allée s'accusant progressivement avec la faiblesse des malades. Pendant toute la durée de l'affection les malades déclarent ne souffrir d'aucune manière. L'adynamie s'accentue en même temps que l'expectoration paraît, et évolue avec les caractères que nous venons d'indiquer; les malades finissent par succomber doucement, sans agonie, à une dyspnée sans paroxysme. Notons enfin la conservation parfaite jusqu'à la mort des facultés intellectuelles.

L'examen physique du thorax ne nous a présenté qu'un phénomène qui mérite d'attirer l'attention d'une façon spéciale.

Dans un cas vers le septième jour de l'affection, des signes cavitaires, parfaitement localisés à une base, dont l'apparition avait coïncidé avec un certain degré d'amélioration de l'état général, permettant de croire à l'existence d'une caverne unique et limitée, auraient pu engager à tenter des injections antiseptiques intraparenchymateuses. L'autopsie a démontré que cette caverne n'était pas isolée, mais incluse dans une zone très étendue d'infiltration gangréneuse.

La durée n'a pas été la même chez nos deux malades: tandis que la seconde malade succombait le 22 mai, ciuq jours après l'affection des premiers symptômes, la troisième résistait jusqu'au 28 mai. Nous croyons devoir mettre cette diffé-

rence sur le compte de l'état antérieur des deux malades, et aussi sur la rémission que notre troisième malade avait éprouvée d'une façon si nette sous l'influence du traitement.

Notre quatrième malade s'est beaucoup plus rapproché de la description classique.

Son affection a débuté par un frisson violent, et depuis ce moment il a continué jusqu'à sa mort à présenter une température élevée.

Toutefois, il n'a pas eu le point de côté intense des auteurs.

Rapidement, l'adynamie, comme dans les cas précédents, s'est prononcée et lui aussi a présenté l'aphonie croissante que nous avons signalée.

L'odeur gangréneuse n'a été perçue que six jours après le début des accidents et alors ses crachats, muqueux jusque-là, sont devenus sanglants. Mais cette odeur gangréneuse, si intense, si insupportable chez nos autres malades, n'a pu chez lui être perçue qu'un seul jour, et d'une façon très fugitive. Aussi son expectoration n'a-t-elle pas revêtu les mêmes apparences; les crachats sont restés sanglants, ils sont devenus simplement un peu noirâtres, sans devenir gris comme chez les autres. Il semble même que l'absence d'odeur puisse être attribuée à la persistance de l'hémorrhagie, qui cessait dans les premiers jours chez les autres malades.

Au point de vue de l'auscultation, au niveau de la lésion, on ne percevait que les signes d'une induration du parenchyme pulmonaire.

Mais de même que chez nos deux malades, l'intelligence est restée intacte jusqu'au dernier jour, et malgré la fièvre, le malade n'a pas présenté de délire.

On le voit, il y a certainement là des variations symptomatiques importantes. Mais cependant, devant la vérification anatomique qui nous a montré dans les trois cas des lésions semblables, nous n'hésitons pas à penser que les trois affections ont été produites par une infection commune. Et nous ne doutons pas qu'une fois l'attention appelée sur ce point de pathologie, des recherches ultérieures, tant cliniques qu'expérimentales, ne viennent apporter une confirmation à cette

manière de voir : La gangrène pulmonaire doit être considérer comme une entité pathologique spéciale, d'origine microbienne spécifique et qui, dans la forme que nous avons observée, mériterait véritablement le nom de *septicémie gangréneuse diffuse du poumon*.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

TAILLE RÉNALE DANS UN CAS DE NÉPHRITE CALCULEUSE;

Par M. le docteur D. Mollière.

Une femme, âgée de 50 ans, robuste et bien constituée, fut amenée dans notre service le 12 décembre 1884. Depuis sept jours, cette femme n'avait pas rendu une seule goutte d'urine. Un médecin appelé par elle avait à plusieurs reprises sondé la vessie. Il en avait toujours constaté l'absolue vacuité. La suppression radicale de cette importante fonction préoccupait singulièrement notre patiente. Seule l'inquiétude l'amenait à l'Hôtel-Dieu, car, sauf un peu de dyspnée, elle ne paraissait pas souffrir. Elle n'avait pas de fièvre. Son appétit était conservé.

En l'interrogeant avec soin, nous ne découvrîmes aucun antécédent pathologique, sauf une fièvre typhoïde à quatorze ans (1). Mais, il y a deux ans, elle avait éprouvé des coliques néphrétiques d'une intensité extrême, coliques qui s'étaient terminées par l'expulsion de plusieurs calculs par le canal de l'urèthre. Ces calculs sont de volumes variables; ils présentent des facettes, l'un d'eux a le volume d'un haricot. Lors de cette première attaque de coliques néphrétiques, les douleurs eurent pour siège exclusif *le flanc gauche.*

Pendant un an, la malade alla bien. Puis revinrent de nouvelles douleurs siégeant encore dans le *flanc gauche.* Douleurs pongitives sourdes, persistantes, n'ayant plus le

(1) Les détails de cette observation ont été recueillis par M. Chintre, externe des hôpitaux.

caractère expulsif des premières ; douleurs accompagnées ou provoquées par des vomissements alimentaires et de la constipation. — Néanmoins, la santé générale reste parfaite, l'appétit soutenu. — Mais nous avons à signaler à cette époque une polyurie, qui plusieurs fois par nuit obligeait la malade à se lever. Nous disons polyurie et non envies fréquentes d'uriner. On s'est expliqué très nettement sur la grande abondance des urines rendues à cette époque.

Toutes les douleurs du côté gauche disparurent; mais quelques semaines plus tard il y eut *du côté droit* de nouvelles souffrances analogues à celles que l'on avait primitivement observées à gauche. Ces douleurs cédèrent; mais à la polyurie, qui avait jusqu'ici persisté, succéda l'anurie absolue.

Nous sondâmes la vessie. Elle ne contenait pas une seule goutte d'urine. Les organes génitaux urinaires étaient absolument normaux. Cœur normal. Pas de douleur à la percussion du côté gauche de la région lombaire. Sensibilité légère à droite.

La malade fut soumise à l'expectation. On prescrivit des bains chauds, quelques antispasmodiques, des purgatifs, la diète lactée. L'anurie persista, toujours absolue. On donna un bain de vapeur le 17 et le 18, car à partir de ce jour-là la dyspnée avait augmenté. Une céphalalgie intense s'était manifestée. De l'œdème s'était produit et du côté des membres et du côté des poumons, trahi par des râles humides abondants. Vomissements réitérés.

Je priai alors notre collègue Lépine de vouloir bien examiner avec moi cette malade, et nous arrivâmes à formuler le diagnostic suivant :

1° Le rein gauche primitivement malade n'est plus le siège d'aucune douleur spontanée depuis longtemps. Il n'est pas douloureux à la pression, il y a anurie, donc il ne fonctionne plus, il est atrophié.

2° Le rein droit est douloureux, il y a anurie. Donc un calcul empêche les urines, que ce rein sécrète encore, de s'écouler par l'uretère du côté droit.

3° La polyurie indiquée par la malade laisse des doutes sur l'état de ce rein. Mais nous ignorons quelle était la composition des urines rendues. Nous sommes donc en droit d'espérer que le rein droit fonctionne encore au moins en partie.

Ce diagnostic nous amenait à formuler l'indication opératoire d'une néphrotomie. Après avoir pratiqué une ponction capillaire sur le trajet de l'uretère pour nous assurer qu'il n'y avait pas hydronéphrose avec dilatation de l'uretère, je fis endormir la malade.

Opération. Le 19 novembre, la malade étant anesthésiée par l'éther, fut couchée sur le flanc gauche. Une incision transversale de dix centimètres fut pratiquée comme pour la néphrotomie classique. La couche graisseuse de son contenu était très épaisse. Incision des aponévroses et des muscles. Les artérioles divisées sont tordues aussitôt. L'opération se fait à peu près à blanc.

Nous arrivons dans l'astmosphère graisseuse du rein. Elle est œdémateuse à ce point que nous croyons un instant être arrivé sur le bassinet dilaté. Il n'en est rien. Cette graisse est enlevée avec des pinces mousses : nous arrivons sur le rein.

Avec le doigt, nous sentons son extrémité inférieure, mais il est impossible d'arriver vers son hile. L'organe est hypertrophié.

Alors, armé du thermocautère de Paquelin, je l'enfonçai dans le parenchyme rénal, obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant dans la direction du bassinet. Il fut introduit à 4 centimètres de profondeur.

Un flot d'urine jaillit par cette ouverture. J'y fis pénétrer un drain du volume d'un canon de plume. D'épaisses couches de coton salicylé furent accumulées sur la région. On transporta la malade dans son lit.

Au bout de quelques heures, toutes les pièces de pansement étaient imprégnées d'urine. Les phénomènes urémiques s'étaient amendés, la dyspnée surtout; la température le soir était restée normale. Les vomissements ont disparu.

Le lendemain, T. R. 40°. P. 140. Pas de dyspnée. L'œdème des mains observé l'avant-veille a disparu. Ecoulement permanent de l'urine qui se répand en traversant le matelas jusque sous le lit.

Le 21 décembre, état stationnaire. T. R. 40°. Polyurie persistante. .

22. T. R. 40°,4. Cyanose de la face, dyspnée. L'œdème des membres a disparu, mais le pouls est accéléré, la respiration stertoreuse. La céphalalgie reparaît. En un mot, la malade est en pleine urémie. Et pourtant l'écoulement des urines par la plaie continue. L'examen de ces urines n'a pas été fait, parce qu'elles ont été constamment mêlées au pus, au sang, aux substances antiseptiques maintenues en contact avec la plaie. La malade succomba dans le coma urémique dans la soirée du 22 décembre. Aucune complication du côté de la plaie.

Vingt-quatre heures après la mort, nous fîmes les constations suivantes :

1° Le *rein droit* est énorme. Il a 20 centimètres de longueur, il pèse 366 grammes. La plaie de la ponction pratiquée avec le thermocautère dans laquelle se trouve le drain se présenta sous la forme d'un trajet cylindrique de 4 centimètres de longueur, aboutissant dans le bassinet. Ce dernier est complètement rempli par un calcul qui s'est moulé sur sa cavité et qui présente la forme classique *en éléphant*. Un prolongement oblitère l'uretère. En pratiquant des coupes sur le rein on trouve, disséminés dans son parenchyme, plusieurs noyaux calculeux plus ou moins volumineux.

2° Le *rein droit* pèse 75 grammes. Il est transformé en un kyste du volume d'un gros œuf de dinde contenant un liquide incolore et inodore. L'uretère est transformé en un cordonnet fibreux à peine perméable.

On retrouve dans les parois de ce kyste des noyaux rouges dont l'aspect rappelle encore celui du parenchyme rénal.

Les autres organes n'ont pu être examinés. Disons seulement que le foie et la rate avaient leur aspect normal. (Les pièces ont été présentées à la Société des sciences médicales.)

Ainsi s'est trouvé vérifié le diagnostic que nous avions posé M. Lépine et moi, vérifié dans tous ses détails.

Or, dans l'espèce, pourquoi notre malade a-t-elle succombé ? Il n'y a eu aucune complication du côté de la plaie. Elle est morte d'urémie. Et pourtant nous avions rendu aux urines leur libre écoulement. C'est là qu'apparaît l'importance du symptôme *polyurie*. Ce symptôme, nous n'avions pu en apprécier le valeur, n'ayant pas eu la faculté d'examiner les urines. Il est probable que cette polyurie était exclusivement aqueuse, comme celle que l'on observe en cas de néphrite amyloïde, et que les urines ne contenaient presque plus d'urée. Ce qui le prouve, c'est qu'en examinant le rein hypertrophié au point de vue histologique, M. Chandelux, qui a bien voulu nous prêter son précieux concours, a constaté que l'hypertrophie énorme de ce rein était constituée surtout par du tissu conjonctif, tandis que les éléments fonctionnels étaient atrophiés et relativement rares (glomérules, tubuli, etc.).

Dans le rein gauche on ne trouvait plus que de rares noyaux de tissu rénal reconnaissable. En plusieurs points, M. Chandelux a rencontré des tubuli sans épithélium.

Cette observation est de nature à montrer tout ce que nous sommes en droit d'espérer de l'intervention chirurgicale dans les lésions rénales. Il est certain que, dès les premiers signes de polyurie, il eût été indiqué de faire la néphrotomie à droite. En enlevant six mois plus tôt le volumineux calcul que nous avons trouvé, on aurait pu enrayer la marche de la sclérose du rein droit. Elle prouve aussi que l'on peut frayer une voie à l'urine à travers le parenchyme du rein quand l'hypertrophie de cet organe rend impossible l'ouverture directe du bassinet. Et l'on peut donner à cette opération nouvelle le nom de *taille rénale*.

SUR L'ACTION DE LA TERPINE.

M. Lépine apporte quelques faits complémentaires à la communication qu'il a faite précédemment sur l'action de la terpine.

Il a pu sans inconvénient dépasser les doses de 40 et 50 centigrammes primitivement employées, et donner jusqu'à 1 gramme par jour. La terpine possède toutes les propriétés de l'essence de térébenthine ; elle est toutefois mieux supportée par l'estomac. M. Lépine ne pense pas que cette substance soit un antidote du phosphore. L'expérimentation n'a pas encore été faite sur ce point. La terpine est un diurétique de premier ordre ; son action sécrétoire sur les bronches est incontestable. Son emploi est spécialement indiqué dans les affections de ces divers appareils. Elle a donné de bons résultats comme emménagogue, ainsi que dans la céphalalgie et diverses affections nerveuses.

Au-delà d'un gramme, elle détermine de la diarrhée ; mais cet effet est facilement combattu par l'addition d'un sirop astringent.

L'inconvénient de la terpine est la atimulation très forte qu'elle exerce sur le rein.

M. Daniel Mollière a employé dans quelques cas la terpine à la dose de 40 à 50 centigrammes. Chez des prostatiques avec ténesme vésical le résultat a été très bon ; l'effet diurétique a toujours été très-net.

M. Soulier s'est servi de la terpine avec avantage dans les affections des voies respiratoires. Un de ses malades qui avait une blennorrhagie a été rapidement amélioré.

ECTHYMA DES CAVALIERS.

M. Boinet présente deux lapins auxquels il a inoculé avec un plein succès l'ecthyma des cavaliers.

Le premier a une éruption cutanée, généralisée, consécu-

tive à l'injection intra-veineuse d'un liquide de culture (3e génération) ensemencé avec une goutte de sang recueilli à la base d'une pustule d'ecthyma aigu des cavaliers. La marche, les caractères de cette éruption sont semblables à celles de l'ecthyma de l'homme.

Le second lapin n'a qu'une seule pustule, résultant de l'inoculation du pus fourni par le premier lapin.

Nous avons tenu à présenter ces pustules, que nous craignons ne pouvoir pas montrer lors de la lecture du mémoire que nous préparons sur le microbe de l'ecthyma des cavaliers.

M. Augagneur a observé l'ecthyma des cavaliers. Il cite le fait de soldats qui s'inoculent cette affection en se frottant avec la poussière d'étrille.

Un jeune homme, qui prenait des leçons d'équitation dans un corps de cavalerie, en fut atteint et la communiqua à sa maîtresse.

M. Deperret, collaborateur de M. Boinet dans ses recherches expérimentales, rappelle qu'un quart environ des cavaliers, au début, sont atteints d'ecthyma. La relation de cause à effet entre la fréquentation du cheval et cette maladie ne paraît pas douteuse.

CHLORURE DE MÉTHYLE DANS LA SCIATIQUE.

M. Soulier fait part des résultats qu'il a obtenus avec les pulvérisations de *chlorure de méthyle*, suivant le procédé de M. Debove. Ce liquide très vaporisable, renfermé dans un récipient métallique, sous pression, produit une réfrigération de — 15° à — 20°. La congélation s'obtient rapidement, en moins d'une minute.

Une action plus prolongée détermine de l'érythème et de la vésication, en un mot tous les effets de la brûlure. La peau reste insensible à la piqûre pendant un certain temps. La sensation éprouvée par le patient est assez pénible; c'est celle d'une vive brûlure.

Une des malades de M. Soulier, atteinte d'une sciatique peu intense, a été légèrement améliorée.

Une autre malade, disant avoir une sciatique double, chez laquelle le diagnostic est encore incertain, n'a éprouvé aucune amélioration.

Enfin, une troisième malade, atteinte de douleurs articulaires, n'a été que passagèrement soulagée après une application qui détermina une brûlure du premier degré.

Ces cas, on le voit, ne paraissent pas répondre aux promesses de M. Debove, qui ne comptait pas un insuccès ; il est vrai qu'ils sont insuffisants pour juger la méthode.

M. Léon Tripier a employé la méthode de M. Debove dans les cas suivants :

Un de ses clients et amis était affecté depuis quelques années de douleurs lombaires qu'il appelait sa sciatique. Chez lui la réfrigération a amené un soulagement instantané ; mais le lendemain les douleurs avaient reparu. Depuis lors, malgré l'absence d'antécédents spécifiques, ce malade a été soumis à un traitement mixte ; il est aujourd'hui en voie de guérison rapide.

Un autre malade atteint de névralgie sciatique vraie a été guéri après trois séances de réfrigération.

Dans un troisième cas, il s'agit d'une demoiselle ayant des douleurs d'épaules localisées à la région du rhomboïde. On ne constate pas de douleur au niveau des apophyses épineuses, l'auscultation est négative, mais il existe des tuberculeux dans sa famille. Cette personne n'a été améliorée que passagèrement par la réfrigération.

M. Tripier croit la réfrigération utile, capable d'amener la guérison dans les névralgies vraies, qui ne consistent qu'en troubles vasculaires. Elle est inefficace dans les névralgies symptomatiques.

Le chlorure de méthyle ne saurait être utilisé en chirurgie comme anesthésique local. Ses effets sont variables suivant la région, l'épaisseur, la vascularisation de la peau. On n'est pas toujours sûr de limiter son action qui peut aller jusqu'à la gangrène. La sensation de brûlure qu'il occasionne est très vive et l'analgésie qu'il provoque est de trop courte durée.

M. Soulier, à propos de la communication sur le chlorure de méthyle qu'il a faite dans la dernière séance, cite l'observation toute récente de M. Legroux qui, dans un cas de sciatique, vit survenir à la suite de la troisième séance de pulvérisation des eschares profondes et un érysipèle qui mirent la vie de son malade en danger.

M. D. Mollière préfère recourir dans le traitement des sciatiques rebelles à l'élongation non sanglante du nerf sciatique. Dernièrement il a opéré avec succès à l'Hôtel-Dieu une malade de M. Gignoux. Cette

opération est des plus simples. Il suffit d'endormir le patient, de fléchir la cuisse sur le bassin et de relever alors vigoureusement le pied, à la hauteur du front, cela trois ou quatre fois de suite. Quand le malade se réveille, il est guéri. Grâce à cette méthode, il a toujours obtenu des succès, sauf dans trois cas, où le diagnostic de sciatique était douteux.

M. Boucaud demande à M. Mollière ce qui se passe du côté du nerf ainsi allongé, et si, chez les rhumatisants, on ne fait pas courir de danger aux articulations.

M. D. Mollière n'a pas eu l'occasion de constater les modifications anatomiques qu'une telle manœuvre apporte dans le membre inférieur, mais il est convaincu que c'est la masse musculaire qui est tiraillée et non l'articulation. Il n'y a pas longtemps, un chirurgien de Copenhague, le voyant pratiquer cette opération, lui dit qu'il avait obtenu lui-même 9 succès sur 9 cas.

M. Soulier rappelle que l'élongation non sanglante a suivi l'élongation sanglante, employée dans l'ataxie locomotrice. M. Aubert a opéré par ce procédé un ataxique de son service, mais sans résultat immédiat. Cependant, huit mois après, ce malade est entré dans le service de M. H. Mollière avec une légère amélioration. Il connaît deux ou trois cas semblables, c'est-à-dire assez douteux et nullement suffisants pour entraîner la conviction, car on voit quelquefois des périodes de rémission dans le cours de l'ataxie locomotrice. En Allemagne, du reste, on a renoncé à cette méthode de traitement.

OSTÉOCLASIE DANS UN CAS DE FRACTURE DU RADIUS.

M. Robin présente un malade opéré à l'aide de son ostéoclaste, pour une fracture vicieusement consolidée de l'extrémité inférieure du radius.

C'est un jeune homme de seize ans (Alphonse Blanc, demeurant à Lyon, rue de Chartres, 22). Le 30 novembre dernier, en descendant les escaliers, il tomba sur la paume de la main et se fit une fracture classique de l'extrémité inférieure du radius. Traité d'abord par un rebouteux, la fracture était complètement consolidée dans une position vicieuse, lors de son entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Mollière, le 16 décembre dernier. Le lende-

main de son arrivée, on fit quelques tentatives inefficaces d'ostéoclasie manuelle. On appliqua alors l'ostéoclaste, après avoir, à l'aide de compresses mouillées, comblé les vides de l'appareil tenant à l'insuffisance du volume du bras. On applique la courroie de l'appareil sur le court fragment inférieur; il faut une force assez considérable pour provoquer la rupture du cal. On constate alors que la fracture nouvelle s'est produite précisément au foyer de l'ancienne fracture; pas trace de la moindre contusion, la réduction s'obtient facilement, et le bras, placé dans un appareil plâtré, est aujourd'hui, quinze jours après l'opération, complètement solide; la forme du membre est parfaite, il n'y a nullement un cal apparent au niveau de la fracture et, malgré une légère raideur articulaire, on peut assurer la restitution absolue des fonctions.

M. Robin, en constatant la perfection de ce résultat, fait observer que c'est la première opération qu'il pratique, pour un cas de ce genre, à l'aide de son appareil.

On avait jusqu'ici considéré une telle opération comme impossible; on avait même considéré toute manœuvre d'ostéoclasie, surtout à l'aide d'un appareil, comme dangereuse lorsque le cal est résistant, que la fracture est complètement consolidée; dans ces cas, la brièveté extrême du fragment inférieur et le voisinage d'une articulation ne pouvant pas servir de point d'appui, était considérée comme un obstacle invincible. C'est ainsi qu'à la Société de chirurgie de Paris, dans une séance de mai dernier, l'ostéoclasie, déclarée dangereuse par divers membres, à cause du manque de précision de l'ostéoclaste, avait été jugée excellente par d'autres, mais impossible; l'ostéotomie avait rallié tous les suffrages

Cette appréciation, que l'on trouve exprimée un peu partout, paraît être celle de tous les chirurgiens. Mais comme l'ostéoclasie ne laisse plus rien à désirer, au point de vue de la précision mathématique comme au point de vue de son application, toujours possible au voisinage des articulations comme ailleurs, le résultat obtenu dans le cas du malade présent fait prévoir que l'ostéoclasie l'emportera sur l'ostéo-

tomie, dans l'opération de ce genre de cal vicieux ; de même que, pour le genu valgum, dont les nombreux résultats de l'auteur établissent entièrement la supériorité de la méthode nouvelle.

CANCROÏDE LABIAL.

M. Imbert présente un malade opéré d'un cancroïde labial par le procédé de M. Léon Tripier (lambeau muqueux en forme de pont).

M. Aubert trouve le résultat opératoire parfait. On ne se douterait pas que ce malade a subi une opération.

M. Léon Tripier prend la parole pour répondre à certaines objections qui furent formulées à l'époque où M. Imbert présenta le premier cas opéré. C'est ainsi que M. Fochier, alors président, prétendait qu'on aurait un résultat analogue par la suture simple de la muqueuse et de la peau. Depuis lors, M. Léon Tripier a eu l'occasion de pratiquer cette deuxième opération chez un malade âgé de 74 ans et qui présentait une affection assez avancée du cœur, de sorte que, ne pouvant pas l'endormir, il fut impossible d'employer le lambeau muqueux en forme de pont. Or, dans ce cas, quel que soit le soin apporté à la section d'abord, à la suture ensuite, le résultat ne pouvait pas absolument être comparé à celui que l'on obtient en employant le lambeau muqueux en forme de pont. On a encore prétendu qu'il fallait attendre, que la lèvre changerait avec le temps, etc. J'ai eu l'occasion de revoir plusieurs de mes malades et je dois dire que le résultat s'est amélioré. Dans tous les cas, l'épaisseur de la lèvre, l'échancrure médiane et les saillies latérales ont persisté. Pour ce qui est de la fonction, tant qu'il y a des fibres de l'orbiculaire, elle est assurée. A ce dernier point de vue, M. Léon Tripier dit que dans un cas il a pu enlever plus de 2 centimètres de hauteur de la lèvre. D'une manière générale, on devra se guider sur le sillon gingivo-labial, ainsi que l'a dit M. Aubert.

En terminant, M. Léon Tripier dit que les indications opératoires varient avec la forme et l'étendue de la lésion. Trois cas peuvent se présenter :

1° *Les cancroïdes étendus en largeur*. Ce sont ces cas particulièrement auxquels s'applique l'opération de M. Léon Tripier. (C'est l'ancienne opération d'Ambroise Paré ; toutefois on procède autrement pour ménager le lambeau muqueux en forme de pont et l'adapter au rebord

de la lèvre dont la peau devra être échancrée à la portion moyenne.)

2° *Les cancroïdes étendus en hauteur.* C'est l'opération de Celse, le V classique plus ou moins étendu qui est surtout applicable. On pourra disséquer sur les parties latérales, débrider les commissures comme Serre. On pourra également enlever un petit V renversé à la lèvre inférieure à la façon de Camille Bernard. Mais, dans tous ces cas, il faut débrider la muqueuse libre de la lèvre supérieure pour refaire la commissure à la façon de Sédillot.

Après toutes ces opérations, on a un résultat passable, mais qui ne sera jamais comparable à celui qu'on obtient avec le lambeau muqueux en forme de pont.

3° *Les cancroïdes étendus à la fois en largeur et en hauteur.* Ici, M. Léon Tripier donne la préférence à une opération qui pourrait porter les trois noms de Langenbeck, Volkmann, Trélat. Il consiste à prendre un lambeau sur le menton et à l'établir sur l'espèce d'éperon qui pointe et qui donne un point d'appui solide où la peau du menton est adhérente. Si la muqueuse est intacte, on peut également employer le lambeau muqueux en forme de pont. M. Léon Tripier l'a employé deux fois et a obtenu un très bon résultat. Quant à la perte de substance résultant de la saillie du lambeau, elle peut être comblée séance tenante par le rapprochement des parties.

Relativement aux cas de cancroïdes ayant envahi les joues ou tout au moins très étendus, comme les ganglions sont envahis, il faut réfléchir avant de se décider à l'opération; car malgré l'ablation des ganglions, que M. Léon Tripier pratique toujours, il n'est pas douteux que le malade sera d'autant plus exposé à la récidive qu'il s'agira d'une forme à évolution rapide et présentant une grande extension. Dès lors, on peut se demander si les chances de succès sont en rapport avec les accidents qu'on fait courir aux malades.

CANCROÏDE DE L'ANGLE INTERNE DE L'ŒIL.

M. Léon TRIPIER présente un malade atteint d'un cancroïde de l'angle interne de l'œil et chez lequel il a fait une opération autoplastique pour réparer la perte de substance résultant de l'extirpation de la tumeur. C'est la troisième fois qu'il opère dans les mêmes conditions; par suite, il pourra fournir quelques indications qui ne laisseront pas que d'intéresser les chirurgiens.

Dans les trois cas, la tumeur, pour n'être pas très étendue en surface, adhérait au squelette et, dans ce dernier cas, envoyait un prolongement dans le canal nasal. Il fallut donc non seulement extirper la tumeur, mais abraser l'apophyse montante avec le couteau-rugine, puis agir de la même façon dans le canal nasal, au moyen d'une curette dite en grain d'orge. Comme le néoplasme avait déjà envahi la partie des paupières correspondant à la caroncule, il fallut amputer à peu près le tiers interne des paupières. On peut juger par là de la perte de substance à combler. Avant d'opérer, M. Léon Tripier avait discuté la valeur des différents procédés applicables dans ce cas. Il passe successivement en revue :

1° Le déplacement simple par glissement d'un lambeau pris sur le dos du nez, et qui tiendrait par ses deux extrémités situées en haut et en bas ; mais, outre que ce lambeau aurait dû être très large, il offrait l'inconvénient de laisser, après son déplacement, une perte de substance assez considérable qu'on était dans l'impossibilité de combler, à moins de faire de grands dégâts ;

2° L'inclinaison d'un lambeau à pédicule unique qui se serait certainement mieux adapté que le précédent à la perte de substance qu'il s'agissait de combler ; mais, outre qu'il existe une plaie comme dans le premier cas, on peut craindre que la cicatrice résultant de la perte de substance ne ramène par trop le lambeau dans ce sens ;

3° L'inclinaison d'un lambeau à pédicule unique, mais en laissant un éperon de peau adhérant entre la perte de substance à combler et celle résultant de la taille du lambeau. Ce procédé a été surtout vulgarisé chez nous par Nélaton, et on doit toujours lui donner la préférence sur le précédent. Mais, comme celui-ci, il offre l'inconvénient de laisser après lui une perte de substance qu'il est difficile de combler.

4° L'inclinaison avec torsion plus ou moins considérable du pédicule, ce qui permettait de tailler ce lambeau sur le front. Sans doute, l'opération est plus compliquée, plus difficile ; mais, en matière d'autoplastie, cette objection n'a pas de valeur. A la face particulièrement, il faut faire aussi bien que

possible. Or, le grand avantage du lambeau frontal, c'est qu'il est toujours suffisant, et si ses dimensions ne sont pas trop considérables, on peut en même temps oblitérer la perte de substance résultant de la taille du lambeau, autrement dit on fait d'une pierre deux coups. Ceci posé, vaut-il mieux tailler ce lambeau verticalement entre les deux sourcils, en obliquant sur le sourcil du côté malade ? Cette dernière manière de faire, qu'on attribue généralement chez nous à Alquier et que M. Léon Tripier a vu souvent employer en Allemagne où elle porte le nom de Langenbeck, offre, dit-on, deux avantages : en premier lieu, la torsion est moindre, ceci est incontestable, et l'on n'aura pas besoin de faire des retouches. En second lieu, la cicatrice qui en résulte se confond avec les plis qu'on trouve toujours dans cette région et qui sont dus à l'action du muscle frontal. Mais, pour mettre en rapport les bords de la perte de substance, il est facile de voir que le sourcil sera relevé ; par suite, il n'y aura plus de symétrie d'un côté à l'autre. En outre, si le sourcil est relevé, l'œil s'éclaire différemment et l'expression n'est plus la même que du côté opposé, ainsi que l'a démontré Duchenne (de Boulogne) dans ses recherches sur la physionomie. C'est pour ce motif que M. Léon Tripier a donné, dans ces trois cas, la préférence au lambeau frontal médian. La cicatrice qui en résulte se trouve dans une partie déprimée ; de plus, elle est verticale. Enfin, les sourcils restent sur la même ligne, toutes conditions éminemment favorables pour ne pas attirer l'attention. Reste, il est vrai, la question de torsion du pédicule. Mais M. Léon Tripier ne s'en préoccupe pas, au moins primitivement : l'expérience lui a appris que, même avec une inclinaison à angle droit, il était impossible d'avoir un résultat primitif comparable à ce qu'il atteint avec une inclinaison double, à condition de retrancher secondairement la partie du pédicule qui fait saillie. D'un autre côté, si l'on veut trop bien faire primitivement, on s'expose à gêner la circulation dans le lambeau (étroitesse du pédicule, suture au niveau du point de torsion). Jusqu'ici, M. Léon Tripier n'a jamais eu de gangrène du lambeau dans des opérations autoplastiques, et il

croit que ce résultat est dû à sa manière de faire. Quant à la retouche, elle peut se se faire au bout de quinze ou vingt jours, et elle consiste à enlever une ellipse plus ou moins allongée de peau au niveau de la partie saillante ; il suffit de mobiliser un peu les bords et de placer deux ou trois points de suture. Le malade ne sent pas le coup de bistouri qui porte sur le lambeau, il n'y a donc que l'autre qui soit sensible ; aussi bien M. Léon Tripier n'endort jamais ses malades pour faire ses opérations.

Chez le malade qu'il présente, le résultat est aussi bon que possible, et n'était l'épaississement de la peau qui n'a pas encore eu le temps de s'atténuer, et le léger œdème qui persistera encore deux ou trois semaines, on ne verrait rien. Au point de vue de la forme, c'est parfait. En terminant, M. Léon Tripier insiste sur la position déclive qu'il a donnée à l'échancrure de son lambeau qui représente l'espèce de fer à cheval embrassant la caroncule lacrymale. En effet, il a remarqué que, par le fait du jeu des paupières, cette partie remonte de plus en plus. Lorsqu'il a opéré son malade, elle était placée six ou huit millimètres plus bas que celle du côté opposé ; or, aujourd'hui, ces parties sont sensiblement sur la même ligne.

M. Augagneur, relativement à une communication précédente, où M. Léon Tripier insiste sur la nécessité d'enlever des ganglions même douteux dans une opération de cancroïde, rapporte un fait personnel où il se contenta de l'ablation du cancroïde labial sans toucher aux ganglions.

L'opéré était un homme affaibli, d'un âge avancé ; la masse ganglionnaire était telle qu'on ne pouvait songer à en faire l'extirpation complète ; d'autre part, la suppuration abondante de l'ulcère cancéreux, l'écoulement continuel de la salive nécessitaient une intervention.

A la suite de l'opération, le malade revint à un état de santé satisfaisant ; la tuméfaction des ganglions parut même diminuer.

M. Augagneur pense que ces opérations incomplètes, faites à titre de pansement, sont parfaitement légitimes.

M. Léon Tripier admet pour les cas exceptionnels ces opérations incomplètes. C'est, comme on l'a dit, moins une opération qu'un pansement qu'on a en vue. On supprime en même temps que la plaie l'irritation qu'elle entretient, et la tuméfaction inflammatoire peut diminuer.

SUR LA CONTAGION DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET DU CHOLÉRA.

M. Bouverет fait un rapport oral sur la candidature de M. Devars, interne des hôpitaux, au titre de membre adjoint. Les conclusions favorables de ce rapport sont adoptées.

M. Humbert Mollière. Je viens d'entendre avec beaucoup d'intérêt le rapport de notre collègue M. Bouveret, qui tend à prouver que le développement de la fièvre typhoïde et du choléra est soumis aux mêmes lois : arrivée du principe infectieux dans une localité, puis période d'incubation dans la nappe d'eau souterraine, enfin éclosion de la maladie sur tous les points à la fois. Mortalité et morbidité extrêmes au début, allant en décroissant à mesure que l'agent spécifique s'épuise par des générations successives.

J'ai été frappé en lisant les relations des épidémies de peste du XVIe et du XVIIe siècle d'y rencontrer des détails qui permettent d'admettre que cette terrible maladie se propageait aussi de la même façon. Dans une relation fort curieuse de l'épidémie lyonnaise des années 1628 et 1629 (Grillot, de la compagnie de Jésus, *Lyon affligé de contagion ou narré de ce qui s'est passé de plus mémorable en ceste ville depuis 1628 à 1629*. Lyon, Fr. de la Bottière, in-8, 1629, et 2e édition, 1649), on voit que la peste apportée par quelques soldats au village de Vaux au mois d'août fit son apparition sur tous les points de la ville un mois plus tard, éclatant en même temps aux Terreaux, à Saint-Nizier et au port Saint-Georges. Les ravages furent terribles pendant environ trois mois, puis peu à peu l'état sanitaire s'améliora absolument comme cela a été observé de nos jours pour le choléra. Et dans le cas présent il est d'autant plus permis d'admettre que la propagation s'est faite par les eaux qu'à cette époque on faisait surtout usage dans la ville de celles des sources et des puits dont quelques-uns existent encore et dont la tradition nous a conservé les noms : puits Pelu, puits Gaillot, fontaine des Trois-Cornets, etc. Comme pour le choléra, on vit des cas absolument en opposition avec la doctrine de la contagion, comme d'autres où cette dernière, très évidente à l'époque, peut être contestée de nos jours. De même encore les pauvres gens payèrent un gros tribut de mortalité, tandis que ceux qui se nourrissaient bien échappaient.

Aujourd'hui, grâce à Dieu, la peste a totalement disparu de l'Europe, et il est infiniment probable qu'elle n'y fera plus de nouvelles incursions. Néanmoins, il est intéressant de constater que les maladies infectieuses aujourd'hui disparues obéissent aux mêmes lois que celles dont nous combattons actuellement les ravages, et l'on peut espérer qu'elles disparaîtront par conséquent aussi de la même manière.

OBSERVATION DE MÉNINGITE SUPPURÉE PAR INFECTION, A LA SUITE D'UNE FRACTURE DU CRANE COMPLIQUÉE DE PLAIE; INDICATION DE LA TRÉPANATION;

Par M. le docteur Goullioud, chef de clinique chirurgicale.

Le nommé Antoine M..., voiturier, âgé de 65 ans, entre le 2 janvier 1885, à cinq heures du soir, dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Léon Tripier, salle Saint-Philippe, n° 7.

Dans la journée, cet homme, rentrant chez lui après de nombreuses libations, tomba dans ses escaliers. Relevé aussitôt, il fut amené à l'Hôtel-Dieu.

Il présente au niveau de la région frontale gauche une plaie contuse, de la largeur d'une pièce de 5 francs, d'où s'écoule une assez grande quantité de sang, quand on enlève le morceau de linge grossier qui constitue son premier pansement. Les bords de la plaie sont irréguliers, mâchés et décollés, et un stylet glissé sous la partie supérieure arrive jusqu'à l'os dénudé; mais on ne sent pas de fissure osseuse. Les paupières sont fortement ecchymosées.

Le malade a une épistaxis légère, mais pas d'écoulement de sang par les oreilles.

Il est toujours dans un état d'ivresse très accentuée; fortement excité, il se débat et ne peut être maintenu en place que difficilement pendant qu'on examine sa plaie et qu'on la panse. On renonce à raser le cuir chevelu au pourtour et on se contente de laver superficiellement la plaie et les parties voisines avec la solution phéniquée à 50 pour 1,000, sans faire d'injection sous la peau décollée. On fait ensuite un pansement avec de la gaze froissée, saupoudrée d'iodoforme, les doubles de Lister et une couche de coton benzoïque.

La période d'excitation se prolonge toute la nuit : le malade se lève, gesticule, parle; mais cet état est attribué à son ivresse.

3 janvier. Le malade vient lui-même au pansement; on



rase les cheveux, ce qu'on n'avait pu faire la veille ; on constate de nouveau une dénudation d'un point osseux, mais pas le moindre signe de fracture. On refait le même pansement. On prescrit du vin de pharmacie et de l'extrait thébaïque, 0,05 centigr.

4 janvier. Le malade est agité, mais moins que précédemment ; il parle, fait du bruit, mais ne sort pas de son lit.

Le matin, au contraire, il est abattu, dans la prostration ; il répond cependant aux questions et ne présente pas de paralysie, ni anesthésie, ni perte de motilité.

Sa température est de 40°,6. Rien du côté de sa plaie ne peut expliquer cette élévation : on ne constate qu'un peu de pus et un léger œdème au niveau de la peau décollée. On se contente de placer un petit drain et de refaire le pansement. Quant aux symptômes généraux, on les rapporte à l'alcoolisme, tout en émettant l'hypothèse d'une fracture de la base. On prescrit une vessie de glace sur la tête, un lavement purgatif et de la quinine.

Le soir, la température baisse, mais le malade reste dans le même assoupissement.

5 janvier. Prostration encore plus accusée : le malade répond à peine par quelques monosyllabes. La température est de 40°,1. On cherche s'il n'y aurait pas quelque indication pour une intervention chirurgicale ; mais on ne trouve aucun symptôme de compression, aucune paralysie.

Le soir, le malade est dans le coma ; respiration stertoreuse. Miction et défécation involontaires. Température, 41°,1. Ce coma persiste jusqu'à la mort, le 6 janvier, à cinq heures du matin.

Autopsie. Dissection des parties molles. La plaie de la région frontale gauche disséquée comprend toutes les couches jusqu'à l'os ; mais le périoste n'est déchiré qu'à la partie supérieure, sous la peau décollée, et ce point de dénudation de l'os est situé au-dessus du trait de fracture horizontal : on s'explique ainsi que la fracture n'ait pu être diagnostiquée à l'entrée du malade. Au-dessus encore on trouve sur la face

profonde de l'aponévrose épicrânienne une ecchymose légère remontant jusqu'au bregma.

Vastes ecchymoses des deux paupières gauches et ecchymose sous-conjonctivale, sans effusion sanguine le long du nerf optique.

En détachant l'aponévrose de Ténon au-dessous de l'arcade sourcilière, on ouvre un abcès et on constate à ce niveau une déchirure du périoste orbitaire et un trait de fracture vertical. Cet abcès est peu étendu et n'occupe que la moitié externe de la paroi supérieure de l'orbite.

Les graisses de l'orbite sont infiltrées de sang, et la suffusion sanguine, qui s'étend le long du pli naso-génien, fait voir que le trait de fracture le suit jusqu'à l'orifice antérieur des fosses nasales ; mais le pus ne descend pas suivant sa direction et reste limité à la partie supérieure de l'orbite.

Fractures. La face ruginée, on peut suivre la ligne de la fracture : elle part de la région frontale gauche où elle forme une ligne transversale brisée à concavité inférieure, qui se perd en dedans vers la ligne médiane, mais qui en dehors s'incline en bas pour devenir verticale ; descend sur le bord supérieur de l'orbite, suit sa face supérieure, obliquement, détache l'unguis sous forme d'esquille, traverse la branche montante du maxillaire supérieur, et aboutit à l'orifice antérieur des fosses nasales. La fracture ne s'arrête pas là comme on le croit d'abord, mais reparaît sur le maxillaire supérieur droit, c'est-à-dire opposé, et traverse toute sa branche horizontale, palatine.

Le déplacement suivant l'épaisseur est très-peu considérable, ne dépasse pas la région frontale et n'est que de quelques dixièmes de millimètre.

Du côté de la face interne du crâne, la fracture part du centre de la fosse frontale et forme trois rayons divergents : le principal, comprenant toute l'épaisseur de l'os, descend verticalement sur les bosses orbitaires, traverse la lame criblée de l'ethmoïde, où elle forme deux petites esquilles, aboutit à la base de l'apophyse d'Ingrassias du côté opposé ; pas de suppuration suivant cette ligne de fracture.



Une autre fissure, très légère, appréciable seulement sur la face interne du crâne, se porte transversalement en dehors de la fosse frontale à la dépression de la méningée moyenne.

Le troisième rayon de la fracture se porte en dedans, se perd sur la ligne médiane. Ce trait de fracture comprend la paroi interne du sinus frontal, forme à ses dépens deux petites esquilles attachées à la dure-mère qui présente à leur niveau une déchirure de quelques millimètres. Le sinus frontal renferme du pus.

Enfin, nous avons signalé du côté droit une fracture transversale de l'os malaire, partant de la grosse extrémité de la fente sphénoïdale et aboutissant à la base de l'arcade zygomatique.

La partie moyenne de la face est ainsi comprise entre deux fractures, l'une droite, l'autre gauche, et forme une sorte de fragment incomplètement isolé.

Cerveau. La dure-mère incisée sur toute sa longueur, on trouve dans les deux tiers antérieurs de l'espace sous-arachnoïdien une nappe purulente, de couleur verdâtre, plus abondante au niveau des sillons et traversée par des vaisseaux veineux très congestionnés. On remarque même de petites extravasations sanguines, spécialement à la partie la plus antérieure de la circonvolution frontale supérieure, c'est-à-dire au niveau de la fracture.

Lo couche purulente s'étend sur tout le lobe frontal, mais elle est surtout épaisse sur sa face supérieure ; elle l'est également sur la pariétale ascendante, le sillon de Rolando et la scissure interpariétale. On aperçoit d'autres points suppurés très limités à la partie postérieure du lobule du pli courbe et à la limite des circonvolutions pariétales; mais aucun, macroscopiquement du moins, sur le lobe occipital.

Du côté droit, même nappe de pus, mais moins abondante sur le lobe frontal, le long de la scissure de Sylvius, ayant comme limite apparente le sillon de Rolando.

A la base du cerveau, on note une congestion intense, mais pas de suppuration.

La lésion est une méningite suppurée ; la pie-mère, très

épaissie, se détache facilement, ne présente aucune adhérence avec la substance cérébrale, qui présente simplement une teinte un peu foncée.

Dans les autres organes on ne trouve pas d'altérations ou des altérations peu marquées. Le cœur est normal et l'aorte ne présente pas d'athérome.

Une très légère congestion pulmonaire à la base gauche.

Le foie est adhérent à la capsule de Glisson, épaissie, et présente une hépatite interstitielle peu marquée.

Réflexions. — En résumé, on trouve dans cette observation une plaie contuse de la région frontale gauche infectée; au-dessous une fracture du frontal qui se prolonge par un trait du côté de la face, et par un autre trait du côté de la base; une autre fracture indépendante de l'os malaire droit; d'autre part, un abcès sous le trait de fracture de la paroi supérieure de l'orbite dont le périoste est rompu; une autre collection purulente dans le sinus frontal, dont la paroi esquilleuse a fait une petite déchirure à la dure-mère; enfin une méningite suppurée de la voûte, s'étendant à la région frontale et à la région pariétale gauches; la même lésion moins étendue du côté droit.

A une distance plus grande de la plaie, le long du sillon vaso-génien, le trait de fracture n'est plus accompagné que d'infiltration sanguine des parties molles, mais non de suppuration. De même la fracture de l'os malaire droit, non compliquée de plaie, est entourée de caillots, mais ceux-ci n'ont pas suppuré; remarquons enfin que la méningite suppurée n'occupe que la moitié antérieure de la voûte.

Si l'on réfléchit à la rareté des suppurations encéphaliques et, d'autre part, à la disposition en quelque sorte irradiée de la suppuration, autour de la fracture principale qui correspond à une plaie contuse, on est amené à admettre que l'infection par la plaie est la cause de la suppuration des méninges.

Ce point admis, ne peut-on pas en tirer des indications de traitement pour des cas analogues? Nous voyons là les mé-

ninges s'infecter par une fracture ouverte, comme une articulation suppurer à la suite d'une fracture compliquée de plaie. Pourquoi ne pas se comporter dans le premier cas comme dans le second ? Nous croyons cette manière de faire rationnelle : tel est aussi l'avis de M. le professeur Léon Tripier.

Dans un cas semblable de plaie de tête, on devra s'assurer s'il y a une fissure, et pour cela faire à la rigueur un débridement.

En cas de fracture ou de fissure, si l'on espère que la plaie n'est pas infectée, un simple lavage avec une solution phéniquée ou borique et un pansement antiseptique rempliront l'indication.

Si l'on a des craintes sur son asepsie, on devra immédiatement trépaner, au niveau de la plaie, uniquement dans le but d'ouvrir le trait de la fracture, de le drainer et de le désinfecter jusqu'à la dure-mère. Un tamponnement à la gaze iodoformée remplira le plus commodément et le plus sûrement cette indication.

Si un écoulement de sang par le nez ou par les oreilles fait craindre l'infection par les voies naturelles, on devra faire les lavages antiseptiques appropriés avec la solution borique et même le tamponnement à la gaze iodoformée.

Cette manière de procéder, si l'on s'entoure des précautions suffisantes, n'aggrave pas l'état du blessé ; la trépanation n'ayant pas, ainsi faite, la même gravité que la trépanation pour embarrure, corps étrangers etc. L'évolution des accidents, dans notre cas, légitime d'ailleurs l'intervention dans des cas analogues. C'est enfin l'application aux fractures du crâne, compliquées de plaie, du traitement aujourd'hui opposé avec succès à toutes les fractures ouvertes des membres.

EMPOISONNEMENT PAB LE LAUDANUM ET LA TEINTURE DE BELLADONE.

M. Icard relate un cas d'empoisonnement accidentel par l'ingestion d'environ dix grammes de laudanum et de dix grammes de teinture de belladone.

Méconnu pendant plusieurs heures, cet empoisonnement ne fut soigné qu'à la période comateuse, alors qu'il y avait insensibilité complète et ralentissement extrême de la respiration (6 par minute). Après l'emploi inutile des révulsifs les plus énergiques, M. Icard eut recours aux injections sous-cutanées d'éther sulfurique. Chaque injection d'un gramme accélérait la respiration qui de 6 remontait à 8, 10 et 12, pour se ralentir et s'accélérer de nouveau toutes les fois qu'une nouvelle injection était pratiquée. Contre toute attente, les symptômes comateux se dissipèrent au bout de huit à dix heures, et la guérison s'effectuait assez rapidement.

M. Soulier. On a longtemps discuté sur l'antagonisme de l'opium et de la belladone. Pour moi, je suis convaincu de l'efficacité de l'atropine dans les cas d'empoisonnement par l'opium, car des faits cliniques nombreux ont été relevés sur ce sujet. Je ne suis malheureusement pas aussi édifié sur l'action de l'opium dans les cas d'empoisonnement par la belladone et l'atropine, parce que les empoisonnements par cette substance suivis de mort sont extrêmement rares. Quant aux injections sous-cutanées d'éther, il faut en user avec modération, si l'on ne veut pas s'exposer à voir la mort survenir par arrêt de la respiration.

M. Icard. Dans un cas de dyspnée extrême par albuminurie, dont j'ignorais alors l'existence, j'ai pratiqué successivement trois ou quatre injections sous-cutanées d'éther, et la malade a été sauvée. Je connais plusieurs faits de ce genre. Il importe, je crois, de bien pousser jusque sous la peau l'extrémité de la canule et de ne se servir que d'éther anesthésique très pur pour éviter les accidents signalés par M. Arnozan.

M. Chambard. Appelé avec le docteur Alex. Rodet auprès de trois Italiennes qui s'étaient empoisonnées dans leurs chambres avec de l'oxyde de carbone, nous fîmes des injections sous-cutanées d'éther, et après chaque piqûre, la respiration, qui était descendue à 6 ou 7 par minute, était manifestement accélérée. De ces trois malheureuses, l'une était

morte à notre arrivée, les deux autres allèrent achever leur guérison à l'hôpital.

M. Frantz GLÉNARD. Je ne puis entendre parler des injections sous-cutanées d'éther sans exprimer mon admiration, et je dois dire ma gratitude, pour les services qu'elles m'ont rendus.

C'est aux injections d'éther que je dois la vie d'un de mes enfants, et le résultat fut si merveilleux que, durant plus d'un mois après sa guérison, je portais toujours sur moi une petite boîte contenant un flacon d'éther et une seringue de Pravaz, la *boîte à résurrection !*

Mon petit garçon, âgé de 18 mois, fut atteint, en mars 1882, d'une affection thoracique aiguë ayant revêtu d'emblée les caractères d'une grave fièvre infectieuse.

C'était une pneumonie. Je n'insiste pas ici sur les éléments du diagnostic, qui, malgré la prétendue rareté de cette affection dans le bas âge, où, suivant certains auteurs, il n'y aurait que des broncho-pneumonies, me paraît indiscutable. M. Berne soignait le petit malade, MM. L. Gignoux et Birot l'ont vu pendant sa maladie. L'observation a été publiée, avec un tracé sur lequel la température, le pouls et la respiration ont été relevés toutes les trois heures jour et nuit pendant 20 jours, dans la remarquable thèse de M. Pierre Lacour sur « l'hydrothérapie dans la broncho-pneumonie des enfants ». (Paris, 1884).

Le 7e jour de la maladie, la température se maintenait vers 41°, l'enfant était dans le coma vigil, avec le facies grippé, n'avalait plus rien ; le pronostic était désespéré. A deux reprises déjà, lorsqu'on avait levé l'enfant, la syncope m'avait obligé à recourir, sans autre ressource efficace, à l'injection d'éther. Je tentai alors les lavements froids : aucun résultat.

Le lendemain, température à 41°, convulsions tétaniques, opisthotonos. Lotions froides inefficaces. Je place alors l'enfant dans un bain de 33°, où je le laissai dix minutes. Les convulsions cessèrent pour ne plus reparaître dès qu'il fut entré dans l'eau ; mais, au sortir du bain, nouvelle syncope, dissipée à la suite d'une injection d'éther. La température remonta vers 41°,5.

Dès lors, traitement par les compresses et vessies de glace sur le tronc et la tête. Ce traitement fut ininterrompu pendant quatre jours. L'effet de la réfrigération était si remarquable que, dès qu'on le suspendait, on voyait reparaître les accidents nerveux d'une grande intensité ; que même la mère et les grand'mères de l'enfant rendaient hommage au froid et l'entretenaient avec rigueur.

Une fois encore, on essaya de lever l'enfant pour faire son lit ; il y eut une syncope dont l'injection d'éther triompha. Ce traitement était seul possible, l'enfant ne pouvait rien avaler. La température se maintenait au-dessus de 40°.

Au 5e jour de la réfrigération (14e de la maladie), alors que certains

signes permettaient de croire la lutte bientôt terminée, alors que l'on avait cru pouvoir diminuer la réfrigération, survint, sans cause appréciable, un collapsus qui fit, en quelques minutes, tomber la température de 40° à 36°, le facies devint cadavérique, l'œil stupide, le pouls imperceptible, la respiration lente et superficielle. Une injection d'éther fut vainement pratiquée. C'était le collapsus agonique, la situation était perdue, la mort attendue d'une minute à l'autre, je m'en allai machinalement. Pourtant je rentrai de suite dans la chambre mu par une impulsion tout autre que par un sentiment d'espérance, et je fis une dernière injection d'éther.

Ce fut un miracle! En quelques minutes je vis chez mon enfant la température se relever de 36° à 39°,7, le pouls reparaître, le facies s'animer. Un quart d'heure après, le petit malade recevait un potage de farine lactée, le premier qu'on eût pu lui faire avaler depuis huit jours. Il était sauvé, et dès lors la température s'abaissa graduellement et rapidement au chiffre normal; la première sortie put avoir lieu neuf jours après.

C'est aujourd'hui (février 1885) un bel enfant, qui n'a jamais depuis présenté le moindre symptôme maladif.

Je n'ai pas à exposer les réflexions que peut suggérer l'application du froid dans ce cas particulier; mais pour ce qui concerne le traitement adjuvant par les injections d'éther, son intervention fut admirable contre les accidents survenus et rien n'eût pu les remplacer.

Je connais deux observations de fièvre typhoïde traitée par les bains froids l'an passé à Lyon, dans lesquelles, pendant le cours du traitement, les injections d'éther répondirent à la même indication et rendirent les mêmes services. C'est un cordial suprême auquel on doit recourir pendant le traitement réfrigérant, quand les spiritueux se montrent insuffisants dans les cas menaces de syncope ou de collapsus.

En ce qui concerne les doses, celles auxquelles j'ai eu recours chez mon enfant sont comparables à celles que M. Icard a dû employer. Le petit garçon de 18 mois a reçu 8 injections d'éther de 1 gramme chaque fois, en sept jours. Le 7e jour, les deux injections furent faites à deux heures d'intervalle. La respiration de l'enfant resta éthérée pendant 24 heures.

Mais les injections d'éther ne sont pas une panacée. A la Charité, où la même indication fut posée et remplie dans des cas de fièvre puerpérale, elles ne donnèrent aucun résultat. Pour mon compte, je les essayai vainement une fois dans un cas de coma diabétique.

GASTROSTOMIE.

M. Augagneur présente des pièces anatomiques provenant d'un malade auquel il a pratiqué la *gastrostomie* à la suite d'un cancer de l'œsophage rendant la nutrition impossible. Ce malade a vécu 11 jours après l'opération. L'alimentation a été rendue difficile par suite de l'ouverture stomacale située dans un point rapproché du pylore.

M. Arloing rappelle avec quelle facilité les physiologistes établissent la fistule stomacale chez le chien, l'estomac préalablement distendu par des aliments. La canule en bouton de manchettes rend la suture de l'estomac aux parois inutile ; les phénomènes de compression pouvant empêcher la circulation ne sont pas à redouter ; il n'en a jamais observé. D'ailleurs, pour les cas spéciaux, on a la canule à vis de Cl. Bernard dont l'écartement des rebords peut se faire à volonté. Un obturateur métallique ou simplement un bouchon rend le rejet des aliments impossible.

M. Augagneur ne saurait admettre de comparaison entre l'opération des physiologistes et la gastrostomie pratiquée chez un malade dont l'estomac est rétracté et n'a plus ses rapports anatomiques normaux. Il y a une difficulté réelle à trouver l'estomac et à l'inciser au point voulu. Il a suivi exactement le procédé de Labbé, et cependant son incision a porté trop bas.

La dilatation préalable par l'injection d'un mélange à effervescence gazeuse a été tentée par deux chirurgiens sans profit réel ; elle est peu pratique et non exempte de dangers.

Pour éviter les complications péritonéales, les chirurgiens ont cru devoir rejeter l'emploi de la canule et adopter la suture.

M. Humbert Mollière a été témoin des difficultés de la gastrostomie chez un malade opéré par M. D. Mollière. La recherche de l'estomac est longue et délicate ; ses rapports anatomiques ont disparu chez un homme qui meurt de faim.

M. Arloing ne conteste pas les difficultés opératoires ; mais une fois l'estomac attiré à la plaie abdominale, pourquoi ne pas suivre le procédé des physiologistes qui donne de bons résultats ? Dans le cas de M. Augagneur, une canule eût été utile, surtout une canule à vis ; elle aurait empêché le rejet des aliments.

Relativement à la susceptibilité particulière qu'aurait le péritoine de l'homme à s'enflammer, il est difficile de l'admettre en présence des

opérations audacieuses et couronnées de succès qui se pratiquent chaque jour sur l'abdomen.

M. Augagneur ne croit pas le péritoine plus susceptible chez l'homme que chez le chien, mais les dangers d'infection septique sont plus nombreux.

Chez son malade, il n'a pu recourir à l'emploi de la canule stomacale qu'il n'avait pas à sa disposition.

PNEUMONIE DOUBLE TRAITÉE AVEC SUCCÈS PAR LA PILOCARPINE.

M. Humbert Mollière et M. J. Fochier, interne des hôpitaux, font une communication sur un cas de pneumonie double traitée avec succès par la pilocarpine.

(Voir la première partie (Mémoires), page 16).

M. Soulier relève dans l'observation de M. Mollière la dose de 15 gr, d'ipéca administré en lavement. Cette dose lui paraît excessive et capable de déterminer de l'irritation.

M. H. Mollière s'est inspiré des travaux de Vulpian, Chouppe, Polychromie. Contrairement à ce dernier, il croit que de fortes doses d'ipéca peuvent produire des vomissements par absorption.

L'action curative de l'ipéca dans la dysenterie ne peut s'expliquer par une irritation substitutive. Les expériences faites sur les chiens sont contraires à cette idée. Toutefois, il ne serait pas impossible de déterminer de la rectite dans un intestin déjà irrité.

M. Vinay fait quelques réserves sur l'utilité de la pilocarpine dans la pneumonie. Ce médicament n'a pas tenu ce qu'il promettait dans le croup, les oreillons, etc. On peut craindre son action dépressive sur le cœur. Jurgensen a démontré que la plupart des pneumoniques meurent par le cœur. M. Vinay a eu un cas de collapsus inquiétant à la suite d'une injection de pilocarpine dans un rhumatisme articulaire aigu.

Sans contester le diagnostic, l'affection de ce malade albuminurique présente quelque analogie avec une broncho-pneumonie. C'est à l'alcool employé simultanément que doit revenir la meilleure part de la guérison. Quoi qu'il en soit, il faudrait des faits plus nombreux pour conclure.

M. H. Mollière rappelle que son malade n'était pas un brightique ; il avait une albuminurie infectieuse (Renaut). En présence d'une suppression rénale et d'une diminution considérable du champ de l'hématose,

les révulsifs n'étant pas applicables, il a voulu modifier la circulation en soulageant le cœur. Son intention n'est pas de généraliser l'emploi de la pilocarpine à tous les cas de pneumonie.

FRACTURE DU PUBIS ET RUPTURE DE L'URÈTHRE. — RÉTRÉCISSEMENT INFRANCHISSABLE. — RÉSECTION URÉTHRALE ET URÉTHROPLASTIE ;

Par M. le docteur D. Mollière.

Depuis plusieurs années, j'ai adopté pour le traitement des ruptures de l'urèthre une méthode qui s'écarte quelque peu des errements classiques. Cette méthode a été exposée en termes nets et concis par M. le docteur Audry, dans une note qu'il publia en 1882 dans la *Gazette des hôpitaux*, alors qu'il était mon interne.

Les malheureux qui se rompent l'urèthre arrivent généralement trop tard pour que nous puissions mettre à exécution dans son ensemble notre plan opératoire. Le plus souvent quand ils viennent dans nos salles ils ont subi de nombreuses tentatives de cathétérisme. Ils ont de la fièvre. Le périnée tuméfié contient une notable quantité d'urine à laquelle il faut donner issue au plus tôt. En pareille occurrence, nous sommes obligés de pratiquer d'emblée l'uréthrotomie externe, opération que je considère alors comme prématurée.

Chez le malade (1) qui fait le sujet de cette note, notre méthode a été appliquée dès le début. J'ignore si notre confrère de Dijon a agi spontanément, si, au contraire, il avait eu vent de ce que j'ai publié sur ce sujet quand notre malade a été confié à ses soins. Ce que je puis dire, c'est que ce confrère dont j'ignore le nom a agi comme j'aurais cru le devoir faire en pareil cas.

Il reçut, le 10 août 1884, dans son service le nommé C. V...,

(1) Le malade a été présenté à la Société des sciences médicales en janvier 1885.

âgé de 27 ans. Cet homme, qui est employé au chemin de fer P.-L.-M., avait été saisi entre un tampon de la locomotive et le quai de la gare. Son bassin avait été violemment serré dans le sens transversal d'une crête iliaque à l'autre. A son entrée à l'hôpital, dit le patient, on ne constata, malgré la difficulté avec laquelle il se tenait debout, aucune fracture des os des membres. Mais le périnée était tuméfié et douloureux, il y avait un écoulement sanguin par l'urèthre avec impossibilité d'uriner. Notons qu'au moment de l'accident le malade avait été sondé. Il avait une vive douleur du côté du pubis.

Sans tenter un cathétérisme, qui eût été impossible peut-être, dangereux certainement, notre confrère de Dijon fit pendant huit jours des ponctions aspiratrices de la vessie avec l'appareil de Dieulafoy, pour empêcher le malade d'uriner. Puis le cathétérisme fut pratiqué pendant plusieurs jours avec de petites bougies, et au bout de quarante jours notre homme quitta l'hôpital, urinant à peu près bien. Ses occupations l'amenèrent à Lyon.

Le 15 octobre, la dysurie était telle qu'il dut quitter son service et entrer à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 33. Le jet urinaire était presque nul. La miction ne s'accomplissait que lentement et au prix d'efforts considérables.

Le cathétérisme fut tenté à plusieurs reprises, mais il fut impossible de pénétrer dans la vessie.

On administra des bains chauds prolongés, des lavements glacés, des antispasmodiques. Loin de diminuer, la dysurie devenait chaque jour plus intense. Le 6 novembre, nous dûmes nous décider à intervenir, non sans prévoir les nombreuses difficultés que nous allions rencontrer.

En général, lorsque l'on a affaire à une rupture ancienne de l'urèthre consécutive à une chute sur le périnée ou à un coup directement porté sur cette région, l'uréthrotomie externe sans conducteur est chose facile. Il suffit de se souvenir de cette indication que j'ai donnée il y a cinq ans, sur le siège constant et la direction du bout supérieur de l'urèthre, pour le trouver rapidement et sans difficulté.

Le bout supérieur de l'urèthre a toujours, en pareil cas, une direction parallèle au rectum. Il est dirigé directement en bas vers le périnée. Cette direction nouvelle est due à la pression de l'urine qui rend rectiligne l'urèthre, courbe en ce point en vertu de la loi de Bourdon (redressement des tubes courbes quand la pression augmente dans leur intérieur).

Dans le cas actuel, nous ne pouvions plus compter sur ce déplacement en quelque sorte certain, car l'urèthre avait été rompue par une disjonction du pubis. La rupture uréthrale et partant le rétrécissement devait donc siéger derrière le pubis. C'est ce que nous avons constaté après avoir ouvert le périnée et excisé minutieusement tous les tissus cicatriciels qu'il recélait.

Le bout supérieur était inaccessible. Il n'existait pas dans le périnée.

Alors le doigt introduit dans le rectum comme guide, nous abaissâmes la prostate et une incision débrida le ligament de Carcassonne et la partie supérieure de l'urèthre. Nous pénétrâmes ainsi dans la vessie. Uue sonde fut placée dans l'urèthre après excision minutieuse de tous les tissus cicatriciels. Des fils métalliques profonds et superficiels réunirent et le périnée et les bouts uréthraux. Un drain n° 1 fut introduit entre les deux derniers points de suture superficielle pour nous mettre absolument à l'abri de toute possibilité d'infiltration urineuse.

L'opération a donc été pratiquée sur des tissus non cicatriciels, sur des tissus absolument normaux. Nous avons pratiqué une véritable autoplastie de l'urèthre et nous n'avons pas à redouter les rétractions cicatricielles consécutives. Il est inutile d'ajouter que l'opération a été pratiquée avec une observation rigoureuse de toutes les règles de la méthode antiseptique.

Nous avons obtenu la réunion immédiate, sauf au niveau du petit drain que nous avions laissé. Une petite fistule a persisté pendant dix jours à ce niveau, donnant issue à quelques gouttes de pus.

Le changement de la sonde à demeure ne présente, en pareil cas, aucune difficulté. La sonde à demeure fut maintenue douze jours, renouvelée tous les trois jours. Le malade l'introduisait lui-même. Tant que la petite fistule persista, c'est-à-dire pendant dix jours, le malade n'urine qu'en se servant de la sonde. Il quitta l'Hôtel-Dieu le 6 décembre.

Nous le revoyons le 23 janvier parfaitement guéri, se sondant lui-même, sans difficulté, avec des sondes volumineuses, urinant librement. En examinant son périnée, on ne trouve qu'une petite cicatrice linéaire. Tous les tissus sont souples, la guérison est parfaite.

Nous tenons à répéter, en terminant, que nous considérons comme définitif le résultat opératoire que nous présentons, car nous n'avons pas à craindre de rétraction cicatricielle, puisque nous avons pratiqué une opération autoplastique, analogue à la staphylorrhaphie, analogue aux opérations si perfectionnées de M. Duplay dans les cas d'hypospodias. Ajoutons encore que ce n'est pas seulement en vertu d'un raisonnement que nous promettons un résultat durable. Tous les malades opérés par notre nouvelle méthode et dont les observations sont relatées dans l'excellente thèse de notre ancien interne Parisot (1884), professeur de clinique à l'école de Dijon, ont été revus depuis. Chez tous, le résultat est aussi parfait qu'au moment où ils ont quitté l'hôpital.

J'insiste également sur ce fait, que l'on ne doit pas inciser d'emblée le périnée quand il y a rupture de l'urèthre avec dysurie. On s'expose à faire une opération incomplète, à laisser des tissus voués au sphacèle ou à exciser des tissus sains. On s'expose surtout à ne pouvoir retrouver le bout supérieur de l'urèthre. C'est ce qui est récemment arrivé dans les hôpitaux de Paris, dans un cas absolument identique à celui que nous venons de relater.

Il s'agissait d'un individu dont l'urèthre venait d'avoir le pubis brisé et l'urèthre rompu en arrière de ce dernier. On l'opéra d'emblée. Et après plus d'une heure de recherches infructueuses, le chirurgien dut se décider à ponctionner la

vessie avec un gros trocart pour pratiquer le cathéterisme rétrograde.

Après avoir, plusieurs jours durant, ponctionné la vessie avec le trocart de Dieulafoy, notre confrère aurait, sans doute, pu sans peine retrouver, comme nous, le bout supérieur de l'urèthre par la région périnéale.

ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE LA LANGUE.

M. MONTAGNON, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Aubert, atteint d'ulcérations tuberculeuses de la langue. C'est un homme âgé de 56 ans, terrassier.

La plus large des ulcérations mesure un centimètre dans tous ses diamètres et laise voir un fond grenu de couleur grisâtre, limité par des bords irréguliers non décollés, peu élevés.

A la face inférieure de la langue, en avant du frein, on constate cinq à six petits points jaunes miliaires; l'un d'eux, le plus volumineux, est légèrement érodé.

Les dents à chaque mâchoire sont taillées en biseau, offrant un rebord très tranchant. Pas d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. Le malade nie tout antécédent syphilitique. Il a eu ces deux dernières années plusieurs hémoptysies; le poumon droit est le siège d'une tuberculose avancée (gargouillement). La nature tuberculeuse de ces ulcérations n'est donc pas douteuse.

ÉPILEPSIE CONGESTIVE;

Par M. TRUC, interne des hôpitaux.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 42.)

M. ICARD a vu, il y a trois ans, une épileptique qui avait vainement fait usage du bromure de potassium à la dose de 6, 8 et 10 grammes par

jour, et dont l'état fut réellement amélioré, simplement à la suite d'une diète sévère, prescrite par le docteur Lasègue. Au lieu d'une ou plusieurs crises par semaine, elle n'en prenait plus qu'une tous les mois ou tous les deux mois. M. Icard estime que dans le traitement de l'épilepsie on n'attache généralement pas assez d'importance au régime alimentaire du malade.

RHUMATISME SUBAIGU. — NODOSITÉS RHUMATISMALES SOUS-CUTANÉES ;

Par M. J. Honnorat, interne des hôpitaux.

Joséphine M..., âgée de 26 ans, boulangère, entre le 2 février 1885 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lucien Meynet, salle Sainte-Marie, 11.

Pas d'antécédents héréditaires ; ses parents et quatre frères ou sœurs se portent tous bien ; pourtant sa mère a eu quelquefois des douleurs, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu.

La malade, réglée à 16 ans, a toujours eu une menstruation régulière. Elle ne se souvient pas de maladies graves et jouit habituellement d'une assez bonne santé ; cependant, elle a des migraines, au moins tous les mois, depuis près de dix ans. La demeure qu'elle habite n'est pas particulièrement humide, mais la malade est assez souvent exposée à l'humidité. Son régime est très régulier ; pas d'abus de café, etc. Enfin, elle n'a pas eu la syphilis.

Il y a cinq mois environ qu'elle a commencé à éprouver des douleurs assez vives, qui ont débuté par de grosses jointures (épaule droite, genoux et coudes des deux côtés), mais de petites jointures, celles du médius de la main droite et de la main gauche, ne tardèrent pas à être envahies. Le gonflement a toujours été presque nul. Les douleurs n'ont pas cessé depuis cette époque ; elles sont continues, mais présentent parfois des exacerbations, surtout vers le soir ; les mouvements ont été un peu gênés au début ; actuellement, la malade peut

marcher sans boiter. Depuis un mois, il existe un peu de gonflement au niveau des articulations du médius ; aussi l'extension du doigt n'est pas complète, mais la déformation est peu apparente.

On constate actuellement, sur les deux coudes en arrière, l'existence de petites nodosités assez saillantes, soulevant la peau, de sorte qu'on les voit aisément, sans avoir besoin de les rechercher attentivement. Elle sont placées symétriquement, à égale distance à peu près de l'olécrâne et de l'épicondyle ; elles sont situées sous la peau, qui roule facilement sur elles, mais moins mobiles sur les parties profondes, elles peuvent pourtant se déplacer un peu et glisser sur l'os. Il n'y en a qu'une de chaque côté ; leur grosseur égale celle d'un pois, leur forme est arrondie ou plutôt ovoïde ; leur consistance est assez dure et rappelle celle du cartilage. Elles ne sont pas douloureuses au toucher ; à leur niveau, la peau n'est pas rouge et ne l'a jamais été. Il y a un mois environ que la malade a remarqué ces singulières productions ; elles se sont modifiées depuis lors.

On constate des nodosités semblables, un peu plus récentes, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, en dehors ; elles sont placées avec une symétrie aussi parfaite que les premières, mais elles sont plus petites et plus molles ; à droite, surtout, la nodosité a presque disparu.

Les deux genoux présentent chacun une nodosité plus volumineuse que les précédentes et aussi plus molle et moins bien limitée. Elles occupent le bord externe de la rotule, vers sa partie supérieure ; comme elles ne diffèrent des autres que par leur volume et leur consistance, nous n'y reviendrons pas ; elles paraissent en voie de disparition.

Nous n'avons pas trouvé ailleurs d'autres nodosités : nous n'en avons rencontré ni au front, ni à la face postérieure du crâne, où d'autres observateurs les ont trouvées souvent dans ces cas-là.

L'état général de la malade n'est pas très satisfaisant. Les fonctions digestives sont troublées : l'appétit est diminué, les digestions sont difficiles et pénibles ; quelques douleurs

gastralgiques; pas de vomissements, ni de diarrhée. La malade a maigri ; elle est anémiée et présente un souffle dans les vaisseaux du cou. Elle tousse un peu, mais n'a rien aux poumons.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Au cœur, la main perçoit un frémissement assez marqué à la pointe ; celle-ci bat dans le 5me espace, sur la ligne mamelonnaire : à l'auscultation, souffle diastolique à la pointe, un autre souffle diastolique a son maximum au niveau du foyer aortique.

Depuis le début de la maladie actuelle, les migraines ont complètement disparu.

Les nodosités sous-cutanées, que nous venons de décrire dans un rhumatisme subaigu, nodosités dont la nature rhumatismale paraît bien établie, doivent être rapprochées de celles d'un malade présenté par M. Paul Meynet à la Société des sciences médicales, en 1875. Le premier en France, M. Jaccoud en signale l'existence dans son traité de pathologie interne, sans y attacher du reste une grande importance. Depuis que l'attention a été appelée sur ce point, de nouvelles observations ont été publiées à l'étranger, en Allemagne et surtout en Angleterre (une vingtaine de cas environ). En France, M. Troisier en a fait le sujet d'un travail intéressant dans le *Progrès Médical* 1883-84, et il en a rassemblé 3 ou 4 observations.

Plusieurs autres cas sont indiqués dans la Revue de Hayem 1884.

Nous n'aurions rien à ajouter au travail si complet de M. Troisier, si M. le professeur Lépine, qui a examiné notre malade, n'avait bien voulu nous faire part de la remarque suivante :

D'après lui, si les nodosités rhumatismales sont en général *éphémères* ou du moins peu persistantes, c'est qu'il n'y a pas dans le rhumatisme un état dyscrasique à beaucoup près aussi *nocif* pour les tissus que dans la goutte. Les concrétions goutteuses d'urates de soude (tophi) sont précédées vraisemblablement toujours, ainsi que M. Ebstein paraît l'avoir

démontré dans certains organes, par un état de *nécrobiose* de la partie qui est ensuite envahie par l'urate de soude. Dans le rhumatisme, il n'y a pas de nécrobiose partielle, par conséquent pas d'occasion pour la production d'une *concrétion*. En fait, on n'a signalé que dans un seul cas des grains calcaires dans une nodosité rhumatismale.

DE L'INCISION COMMISSURALE COUDÉE; MOYEN D'AGRANDIR L'ORIFICE BUCCAL DANS LA CHÉILOPLASTIE ;

Par M. le docteur POLLOSSON.

J'ai enlevé un grand nombre de cancroïdes des lèvres, sans avoir jamais recours aux procédés sous-hyoïdiens ; je me suis toujours servi des procédés géniens. Pour les cancers très étendus, j'ai employé le procédé de Dieffenbach : dans un cas où les deux lambeaux étaient difficiles à rapprocher, j'ai obtenu un bon résultat en faisant décrire à l'un des lambeaux un quart de cercle, de façon que son bord supérieur, d'horizontal devenu vertical, a été suturé au bord interne du lambeau opposé.

Dans des cas moins graves j'ai pu, après simple excision en V, réunir sans trop de tiraillement ; mais il était nécessaire d'agrandir l'orifice buccal. Je faisais alors l'incision commissurale recommandée par les auteurs, ou simple, ou suivie de l'excision de Camille Bernard. En dernier lieu, j'ai fait l'incision commissurale avec la modification suivante qui est l'objet de cette communication.

Supposons un cancroïde de la lèvre inférieure extirpé par une incision en V dont les branches, portant de l'une à l'autre commissure, se rejoignent sous le menton. Il existe des sujets, surtout les vieillards à joues flasques, chez lesquels on peut, dans les conditions susdites, obtenir le rapprochement sans incision libératrice et sans tiraillement incompatible avec le succès de la suture. On a alors une bouche en cul-de-poule, un orifice disgracieux limité sur tout son contour par la lèvre

supérieure. Comment reconstituer une lèvre inférieure ? On peut le faire aux dépens de la joue, au moyen d'incisions transversales partant de chaque commissure. Mais ces incisions, supposées de deux centimètres chacune, tout en donnant une lèvre inférieure de quatre centimètres, ajouteront, *théoriquement au moins*, ajouteront aussi quatre centimètres à la lèvre supérieure qui est déjà trop longue. On peut remédier à cet inconvénient par le procédé de Camille Bernard, qui consiste à enlever de chaque côté à la lèvre supérieure un petit V ayant pour base cette partie de l'incision commissurale qui vient s'ajouter à la lèvre supérieure, et à réunir les deux branches du V. Je crois plus économique et plus simple d'employer le procédé suivant.

Au lieu d'agrandir l'orifice buccal par une incision transversale, je fais cette incision suivant une ligne brisée dont la première partie est horizontale, la deuxième oblique en bas et en dehors. Les deux bords de l'incision s'écartent; son bord inférieur, sur lequel on suturera la muqueuse à la peau, va constituer le nouveau bord libre de la lèvre inférieure. Quant au bord supérieur de la même incision, bord qui donne un excès de longueur à la lèvre supérieure, on le supprime d'une façon très simple : il suffit de suturer l'une à l'autre la portion horizontale et la portion oblique de l'incision, portions auxquelles on a eu soin de donner la même longueur.

Tel est le truc ; il consiste, comme on le voit, à supprimer le bord supérieur de l'incision commissurale en suturant sa moitié externe à sa moitié interne et à rendre ce doublement plus facile par la disposition angulaire de l'incision, le rapprochement étant d'autant plus facile que l'angle est plus aigu.

Revenons sur quelques points de détail.

La coudure de l'incision produit sur la nouvelle lèvre inférieure une saillie angulaire. Cette saillit disparaît en partie par suite de la tension des tissus. Une légère excision suffirait à la faire supprimer. Peut-être vaut-il autant la conserver, puisqu'elle pourra reproduire la saillie latérale normale du bord de la lèvre inférieure ?

Il est bon de border la nouvelle lèvre d'une muqueuse en

suturant la muqueuse à la peau. Afin de rendre cette suture plus facile, il est avantageux de faire l'incision commissurale de façon que l'épaisseur de la joue soit coupée plus haut du côté de la muqueuse que du côté de la peau, c'est-à-dire, obliquement, de bas en haut et d'avant en arrière. Cette différence de niveau ne gênera en rien la suture du bord supérieur de l'incision, elle favorisera pour le bord inférieur la mise en ectropion de la muqueuse buccale.

Pour assurer le revêtement muqueux du nouveau bord libre, on pourrait encore employer le moyen suivant qui rappelle les lambeaux muqueux de M. Léon Tripier. Au lieu de faire d'un coup une incision commissurale intéressant toute l'épaisseur de la joue, on ferait de dehors en dedans une incision de même direction s'arrêtant à la face profonde de la muqueuse. On disséquerait alors cette muqueuse de bas en haut, jusqu'à ce qu'on en ait libéré un lambeau suffisant : on inciserait alors la muqueuse suivant une direction parallèle à l'incision commissurale et on rabattrait le tablier muqueux ainsi obtenu sur la future lèvre inférieure. L'absence de muqueuse sur la partie de la joue qui doit être froncée n'aurait, croyons-nous, aucun inconvénient.

La suture des deux moitiés de la lèvre supérieure de l'incision est toujours facile : elle tient quand on a eu soin de la fixer au moyen de la suture entortillée. Elle laisse quelquefois, après guérison, un petit pli cutané, peu apparent. Un point de suture avec fil métallique placé sur la nouvelle commissure assure la réunion à ce niveau.

On comprend que le point le plus externe de l'incision est, par ce plissement, porté en haut et en dedans et vient se placer à la nouvelle commissure. Sa projection en dedans diminue la tension de la nouvelle lèvre inférieure ; sa projection en haut relève le coin de la lèvre, ce qui donne une expression immédiate légèrement sardonique qui n'a rien de disgracieux.

Ce procédé est, suivant le siège et l'étendue du néoplasme, appliqué d'un seul côté ou des deux côtés. Il convient pour les restaurations de la lèvre supérieure aussi bien que de l'inférieure ; dans un cas où j'avais enlevé toute la moitié droite

de la lèvre supérieure, je pus, grâce à lui, rétablir d'emblée l'égalité des lèvres et la forme des parties. Pour la lèvre supérieue, l'incision est dirigée ainsi : d'abord horizontale, elle est dans sa seconde moitié oblique en haut et en dehors.

Ce procédé présente sur celui de Camille Bernard l'avantage de n'entraîner aucune perte de substance inutile des joues.

Grâce à sa simplicité, il ne saurait être regardé comme une complication opératoire. Je crois qu'on aura rarement l'occasion de couper l'artère faciale, dont on s'éloigne par la direction oblique de la deuxième portion de l'incision plus qu'on ne le ferait par une incision horizontale d'égale longueur.

L'idée qu'une opération complémentaire sera nécessaire pourrait rendre certains chirurgiens parcimonieux dans l'ablation du cancroïde labial et engager à se tenir trop près du mal : l'incision commissurale coudée permet une ablation très large. Chez les vieillards à peau flasque, on peut, grâce à son emploi, obtenir une restauration facile et immédiate même dans les cas d'excision en V, s'étendant d'une commissure à l'autre.

Je dois reconnaître cependant que, dans le cas de large perte de substance, la nouvelle lèvre inférieure s'applique contre la gencive et que son bord libre tend à se placer derrière le bord des dents de la mâchoire supérieure. Mais j'ai pu me convaincre que l'inconvénient était de peu d'importance et qu'il n'y avait pas de gêne notable de la mastication et de la parole.

J'ai pratiqué quatre fois l'incision commissurale coudée, trois fois pour la lèvre inférieure, une fois pour la lèvre supérieure. Les résultats obtenus ont paru très satisfaisants. Elle permet l'ablation de cancroïdes très étendus avec restauration immédiate d'une lèvre inférieure. La difficulté opératoire est nulle. Aussi cette modification est à la portée de tout le monde et se recommande surtout à l'attention de ceux qui reculeraient devant une opération autoplastique un peu compliquée.

SYPHILIS TERTIAIRE.

M. Duzéa, interne des hôpitaux, lit l'observation d'un jeune homme mort à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. D. Mollière, avec des manifestations de syphilis tertiaire.

M. Gangolphe, qui s'est livré à une étude minutieuse de tous les os du squelette, complète cette relation par le détail des lésions qu'il a rencontrées.

M. D. Mollière n'a pas tardé longtemps au début pour affirmer le diagnostic *syphilis*, en voyant la rapidité avec laquelle les lésions cutanées guérissaient sous l'action de l'iodure de potassium. Ce fait prouve également l'efficacité du traitement spécifique, s'il eût été commencé plus tôt. M Mollière insiste cependant sur la difficulté qu'il y a quelquefois à diagnostiquer la maladie, quand le sujet n'a pas présenté les antécédents habituels, comme c'était le cas ici. Il a actuellement dans son service une lingère de dix-huit ans, qui n'a pas eu de chancre, et qui offre néanmoins une gomme du sein et des ulcérations cutanées en voie de guérison, à la suite de l'administration de l'iodure de potassium.

THORAX TUBERCULEUX.

M. Truc lit, à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire, un travail sur le *thorax tuberculeux*.

M. Soulier. Quelle est la fréquence de ce thorax tuberculeux, autrement dit dans quelles proportions le rencontre-t-on, soit chez les sujets affectés de tubercules, soit chez les sujets sains ?

M. Truc. Il m'est difficile de répondre à cette question, qui, pour être étudiée, demanderait des observations extrêmement nombreuses. En effet, le thorax humain se modifiant dans sa forme avec l'âge des individus, il faudrait, pour arriver à un résultat sérieux, pratiquer comparativement des mensurations sur des séries de sujets du même âge.

ECZÉMA SCARLATINIFORME.

M. Patel lit un rapport sur la candidature de M. Perret au titre de membre titulaires. Ses conclusions favorables sont adoptées.

M. H. Mollière, à propos du mémoire de M. Perret, sur l'eczéma scarlatiniforme récidivant, dit qu'il a observé deux cas de cette singulière affection. L'un figure dans le travail de M. Perret, il n'en parlera pas. L'autre se rapporte à une femme entrée dans son service à l'hôpital de la Croix-Rousse pour un étranglement interne, et qui offrait sur tout le corps une desquamation épidermique tout à fait semblable à celle de la scarlatine. Cette maladie qui guérit heureusement sans opération, grâce à des selles abondantes survenues dans la soirée, présenta huit jours plus tard une rougeur généralisée suivie bientôt d'une large desquamation identique à la précédente. De même que M. Perret, M. Mollière croit qu'il s'agit ici d'un produit infectieux, d'un microbe, qui serait éliminé avec les lamelles épidermiques. Il rapprocherait volontiers cette maladie de ces purpura fébriles, dont le début de la guérison serait marqué par une albuminurie colliquative coïncidant avec l'élimination du microbe de l'économie.

INFLUENCE DE LA LUMIÈRE SUR LE VIRUS CHARBONNEUX.

M. Arloing communique à la Société un travail sur l'*influence de la lumière sur le virus charbonneux.*

M. D. Mollière rappelle que les nègres du Gabon soignent certaines blessures en les exposant directement à la vive lumière du soleil, pendant qu'ils abritent le reste de leur corps sous un vaste parasol.

M. Soulier fait observer à M. Arloing que, dans ses expériences, il n'y a pas parallélisme entre les propriétés végétatives et les propriétés pathogènes du virus. Est-ce un fait ordinaire, ou est-il dû à l'influence spéciale de la lumière ?

M. Arloing. Il n'y a rien là qui doive surprendre. Les milieux favorables à la propriété végétative ne le sont pas nécessairement à la propriété pathogène. Ainsi, le microbe de la fièvre puerpérale s'atténue à mesure qu'il se multiplie dans du bouillon de poulet, tandis qu'il prospère et conserve à la fois sa propriété pathogène dans du bouillon de bœuf.



DE LA PLEURÉSIE PRÉCÉDANT LE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ;

Par le Dr Chauvet (de Royat).

(Voir la première partie (Mémoires), page 62).

M. H. Mollière. La fréquence de cette relation entre la tuberculose et la pleurésie a fait admettre à beaucoup d'auteurs que la pleurésie qui précède la tuberculose est elle-même tuberculeuse. Cependant, on voit bien quelquefois des pleurésies simples chez les jeunes gens chétifs. J'en ai observé deux cas il y a dix ans, et les sujets, actuellement, jouissent d'une bonne santé. M. Patel, qui a fait autrefois sa thèse sur la pleurésie rhumatismale, pourrait nous dire ce que sont devenus ses malades.

M. Patel. Je ne puis répondre à la question qui m'est posée, n'ayant pas suivi les sujets dont j'ai relaté les observations. Néanmoins, je partage tout à fait l'opinion de M. H. Mollière.

M. Boucaud. La conclusion pratique de ce travail, c'est que les parents des pleurétiques doivent instituer un traitement préventif sérieux contre l'apparition de la tuberculose. Toutefois, je suis de l'avis qui vient d'être exprimé. Il y a d'heureuses exceptions : un de nos anciens collègues d'internat, aujourd'hui bien portant, en est une preuve.

M. Icard. J'admettrais volontiers deux catégories de pleurétiques : les uns affectés de ces pleurésies *latentes*, qui semblent avoir leur siège de prédilection dans le côté droit de la poitrine ; les autres, de pleurésies *aiguës*. J'ai soigné, il y a quelques années, une série de tuberculeux qui avaient eu autrefois cette forme de pleurésie cachée, et, par un curieux hasard, j'ai vu depuis quelques mois plusieurs pleurésies aiguës être suivies rapidement de tuberculisation.

M. Soulier. On a peut-être un peu exagéré à Lyon, avec M. R. Tripier, la fréquence des relations qui peuvent exister entre la tuberculose et la pleurésie. Tous les pleurétiques ne sont pas voués à la tuberculosè. Par contre, les épanchements pleurétiques survenant chez des tuberculeux sont relativement rares. Avant la découverte du bacille de la tuberculose, on pensait que le tubercule provenait d'une altération du tissu conjonctif ; aussi la pleurésie, qui laisse tant de traces, tant d'adhérences après elle, était elle considérée comme une maladie prédisposante, tandis qu'aujourd'hui il faut admettre que la pleurésie agit différemment en favorisant les conditions de développement du bacille.

M. Aubert. J'ai vu deux jeunes gens, qui avaient eu antérieurement une pneumonie franche, mourir de phthisie pulmonaire. La pneumonie prédisposerait-elle aussi à la tuberculose ?

M. Soulier. Grisolle ne l'admet pas.

M. H. Mollière. Je me rappelle avoir assisté à l'Hôtel-Dieu à l'autopsie d'une jeune fille morte de suites de couches dans le service de M. Chavanne, deux ans après une pneumonie aiguë franche. On trouva nettement les restes d'une pneumonie fibrineuse, sauf dans les parties où il y avait des tubercules; ce qui semblait confirmer l'incompatibilité des deux affections.

DE LA NATURE PARASITAIRE DE LA MÉLANOSE ET DE CERTAINES TUMEURS MÉLANIQUES;

Par le docteur L. Babd.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 33.)

M. D. Mollière estime qu'il faudrait distinguer entre la mélanose et les tumeurs mélaniques. L'individu affecté de cancer mélanique est irrévocablement perdu. Toutes les tumeurs mélaniques se généralisent à la manière du cancer; le cancer mélanique de l'œil ne se comporte pas différemment. Souvent, quand on croit avoir affaire à un carcinome ordinaire, on trouve à la coupe des noyaux noirs dont on ne soupçonnait pas l'existence avant l'opération. Chez les animaux, la mélanose n'est pas aussi grave; elle ne compromet ni la santé ni la valeur du cheval.

M. Augagneur pense que les chirurgiens prennent quelquefois pour de vraies tumeurs mélaniques des cancers ordinaires qui renferment des amas de pigment sanguin.

M. Bard n'admet pas que les tumeurs de généralisation soient de vraies tumeurs mélaniques; on trouve, il est vrai, des foyers de spores ou granulations mélaniques disséminés dans l'épaisseur du tissu, mais ce ne sont pas des tumeurs mélaniques proprement dites.

M. D. Mollière croit que toute tumeur cancéreuse est une tumeur parasitaire. A ce point de vue, il y a pour lui parallélisme complet entre le cancer et la tuberculose. Il rappelle à ce sujet qu'étant étudiant il a observé à la fois sur la table de l'amphithéâtre le cadavre de deux femmes, dont les viscères (appareil génital, intestins, poumons) étaient envahis, chez l'une par des tubercules, chez l'autre par le cancer.

Répondant à M. Bard, il cite le fait d'un homme à qui il a enlevé, il y a quelques mois, une tumeur mélanique de la lèvre, en même temps qu'un énorme ganglion préauriculaire. A la coupe, ce ganglion présentait déjà au centre un petit noyau noir, indice de la généralisation commençante.



M. Mathis ne peut laisser passer la discussion sur un sujet qui intéresse les vétérinaires à un si haut degré sans y prendre part. Il félicite M. Bard de sa découverte et se demande comment elle n'a pas eu lieu plus tôt. L'anatomie du mélanome montre, en effet, que c'est le système lymphatique qui est envahi, que c'est par lui que l'infection débute, qu'elle se propage ; il s'agit là d'une maladie qu'on pourrait appeler une lymphangite noire. Il ne croit pas cependant qu'au point de vue de la description on puisse, comme le fait M. Bard, distraire la mélanose des autres tumeurs. Certaines coupes de carcinomes et de mélanomes sont *absolument* identiques, sauf que dans les premières ce sont des éléments cellulaires qui sont dans les espaces, tandis que dans les autres ce sont des spores. Au début, il y a peu de spores et pas de cellules ; quand les tumeurs sont plus anciennes, elles se ramollissent par atrophie des travées fibreuses ; mais la grande différence entre les deux genres de tumeurs, c'est que l'ulcération du carcinome persiste, tandis que celle du lymphadénome se comble par un tissu embryonnaire rose comme dans une simple plaie.

Relativement à l'inflammation dont parle M. Bard et que font naître les spores autour d'elles, M. Mathis pense que dans beaucoup de circonstances on peut remarquer son absence. Les tumeurs sont uniquement constituées par des amas de matière noirâtre, sans aucune trace d'inflammation autour. D'ailleurs les animaux meurent rarement de l'infection mélanique. Ils ne deviennent pas cachectiques, comme on pourrait le croire ; ils ne peuvent redouter que les obstacles mécaniques que le volume des tumeurs met à l'accomplissement de certaines fonctions : miction, défécation, compression des nerfs, de la moelle, etc.

Tout en rendant justice à l'opinion de M. Bard, que les tumeurs peuvent se diviser en deux grands groupes, les tumeurs parasitaires, telles que l'actynomycose, la mélanose, etc., et les tumeurs cellulaires, constituées par des cellules dévoyées de leur finalité physiologique, M. Mathis dit que cette division ne saurait être à l'heure actuelle que théorique, car beaucoup de tumeurs que l'on classe d'emblée dans les tumeurs cellulaires pourraient bien, à un moment donné, se trouver dans l'autre groupe. L'opinion de Virchow est que les tumeurs se propagent par des granulations et non par des cellules. M. Mathis est même parvenu à inoculer avec succès le carcinome, non plus par greffage, mais par une véritable inoculation, douze heures après la mort du sujet cancéreux.

M. D. Mollière invite M. Mathis à faire connaître à la Société dans quelles conditions il a obtenu ce magnifique résultat, afin de prendre date et d'empêcher un autre expérimentateur de s'emparer de sa découverte.

M. Mathis dit sommairement qu'il a pris, douze heures après la mort, un fragment de goître cancéreux de chien, et après l'avoir flambé l'a

broyé dans de l'eau distillée, filtrée et bouillie plusieurs fois. Il a inoculé à la seringue de Pravaz deux ou trois gouttes de ce liquide louche dans la glande thyroïde droite d'un chien. Soixante-huit jours après, le chien est tué, et, tandis que la glande thyroïde gauche est saine, la droite présente une tumeur grosse comme un œuf. L'analyse des tumeurs originaires et secondaires sera faite, et c'est quand ces résultats seront connus que la Société en sera instruite. M. Mathis fait ce travail en collaboration avec MM. Violet et Faivre, ses collègues à l'Ecole vétérinaire.

M. Bard pense qu'il peut s'agir ici de greffage plutôt que d'inoculation, car les cellules vivantes ou organismes parasitaires vivent longtemps encore après avoir été détachées du sujet qui les portait; aussi attend-il avec impatience les renseignements complémentaires que promet M. Mathis.

M. Lépine, à l'occasion du procès-verbal, relate une expérience qu'il a pratiquée avec le concours de son chef de laboratoire M. Aubert.

Dans le but de rechercher s'il existe un principe toxique dans le cancer, un extrait alcoolique fut fait avec la partie centrale d'un énorme cancer du sein extirpé par M. Daniel Mollière. Deux ou trois centimètres cubes de cet extrait ont été injectés sous la peau d'un cobaye sans aucun résultat. Il est donc permis, sans préjuger la question de parasitisme du cancer, de conclure qu'il n'y a pas de principe toxique.

M. Mathis se proposait de demander la parole au sujet des affirmations contenues dans la dernière communication orale de M. Bard, sur la nature parasitaire de la mélanose, mais il y a renoncé en voyant les restrictions faites par l'auteur dans son mémoire écrit.

M. Renaut ne s'est pas occupé de mélanose comparée, si ce n'est de celle du cheval, aussi ne peut-il prendre parti ni pour ni contre l'opinion de M. Mathis. Mais il a étudié avec grand soin le cancer mélanique de l'œil, et il y a longtemps déjà qu'il a écrit que c'est à tort qu'on s'obstine à l'appeler *sarcome*, c'est un *carcinome*. Au point de vue clinique, il n'y a peut-être pas grande différence, mais, histologiquement, cette différence est bien tranchée. Les grains de pigment de la choroïde ressemblent, il est vrai, à des spores, et l'on pourrait, à la rigueur, s'y tromper; mais on sait qu'en traitant la préparation par l'eau oxygénée la différence est facile à faire : s'ils fondent, c'est du pigment; s'ils persistent, ce sont des spores.

M. Bard n'a rien à ajouter après les réserves faites dans son travail. Il croit qu'on peut affirmer la nature parasitaire de la mélanose par des considérations anatomo-pathologiques pures. Pour lui, la tumeur mélanique de l'œil est une tumeur vraie, mais la mélanose du cheval et celle des extrémités chez l'homme sont *identiques* au point de vue anatomo-pathologique et diffèrent absolument des tumeurs mélaniques de l'œil.

M. D. Mollière ne voit pas bien la différence clinique qu'il y a entre la tumeur mélanique de l'œil et les tumeurs mélaniques des autres régions. Toutes se propagent par la voie lymphatique, récidivent et sont mortelles.

M. Bard conteste d'abord que toutes les tumeurs mélaniques de l'œil soient malignes, et affirme de nouveau, malgré les ressemblances cliniques, que la différence histologique existe.

M. Fochier n'est pas complètement de l'avis de M. D. Mollière. Le cancer mélanique ne se généralise pas toujours par les voies lymphatiques, mais par le sang. Il rappelle une épreuve clinique de concours, dans laquelle les candidats, en présence d'une tumeur du foie, devaient reconnaître la nature cancéreuse de l'affection en se reportant aux antécédents du malade, qui avait été opéré quelque temps auparavant d'un cancer mélanique de l'œil.

M. D. Mollière répond que c'est là le propre de tous les cancers et de tous les sarcomes de se propager, tantôt par arrêt dans les voies lymphatiques, tantôt à distance. Il croit à la nature parasitaire de tous les cancers, et s'il considère les tumeurs mélaniques de l'œil comme des cancers véritables, c'est qu'elles se comportent absolument comme ces derniers.

OBSERVATION DE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBELLEUX AVEC TITUBATION;

Par M. le docteur E. Weill, médecin des hôpitaux.

L'observation que j'ai l'honneur de présenter n'est qu'un simple fait de localisation encéphalique, recueilli dans le service de mon maître, M. le professeur Lépine.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, entrée salle Sainte-Élisabeth, le 11 septembre 1884, morte le 15 mars 1885.

Les antécédents héréditaires sont sans signification. Elle a eu, il y a douze ans, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Depuis six ans, elle est sujette à des palpitations, des éblouissements, et depuis trois ans à des défaillances et des lipothymies. Elle a remarqué de temps à autre de l'œdème passager au niveau des malléoles. La ménopause est survenue, il y a deux ans. Depuis un an, elle accuse des accès de

céphalalgie. Il y a un mois, elle a présenté des symptômes gastriques caractérisés par de l'inappétence et des vomissements. Ces symptômes sont dissipés depuis huit jours.

La veille de son entrée, elle a présenté un étourdissement intense suivi de faiblesse du côté gauche. Cette parésie n'a duré que quelques heures.

Elle se présente le 11 septembre 1884 avec un peu d'engourdissement de ce côté, mais surtout une démarche caractéristique : elle titube comme une personne ivre ; la tête se renverse un peu en arrière. La malade accuse une sensation vertigineuse.

Le sens de la titubation n'a rien de constant. Elle chancelle d'une façon irrégulière, et n'a pas d'impulsion d'un côté. Elle présente, de plus, une diminution du champ visuel, de l'inégalité pupillaire, de la céphalalgie.

M. Masson, chef de clinique ophthalmologique, constate un peu d'œdème péripapillaire.

Au cœur, on perçoit de l'arhytmie, et parfois un souffle systolique au niveau de l'appendice xiphoïde.

La malade, depuis son entrée, se plaint à différentes reprises de palpitations, de dyspnée.

Le 2 février 1885, elle est prise subitement d'aphasie avec monoplégie faciale droite, puis l'asystolie se déclare, et elle succombe le 15 mars 1885.

A l'autopsie, on constate une endocardite mitrale avec rétrécissement de l'orifice, une dilatation de l'oreillette gauche et du cœur droit avec insuffisance tricuspide ; un double foyer de ramollissement encéphalique, l'un au niveau de la circonvolution de Broca, l'autre au niveau du cervelet. Ce dernier est un peu induré, jaunâtre, large comme une pièce de deux francs, et occupe le lobe gauche près de la ligne médiane, en grande partie sur la face inférieure, mais empiétant un peu sur le bord circonférentiel et sur la face supérieure ; il touche sur une étendue minime au vermis. Comme profondeur, il n'atteint qu'un à deux millimètres, et intéresse à peine la substance blanche.

On ne trouve pas d'autres lésions cérébrales ni méningées.

Les reins paraissent atteints, mais à l'œil nu ils se rapprochent plutôt du rein sénile que du rein brightique.

Nous avons présenté, en la résumant très brièvement, cette observation, car nous ne voulons attirer l'attention que sur un point : nous n'avons pour but que de signaler les phénomènes de titubation cérébelleuse qui ont coïncidé avec le ramollissement limité, superficiel et unilatéral que nous avons décrit. Le vermis a été à peine effleuré dans ce cas, contrairement aux observations de Nothnagel, qui fait jouer un grand rôle aux lésions du vermis dans les troubles de l'équilibre.

Notre malade a présenté en plus quelques phénomènes visuels et de la céphalalgie ; peut-être faut-il incriminer à ce sujet les reins, qui fonctionnaient mal.

Il est à peine nécessaire de justifier la nature embolique du ramollissement, car la malade était atteinte de cardiopathie. Elle a eu des phénomènes morbides développés subitement, à deux reprises, avec des lésions différentes. L'aspect du ramollissement cérébelleux montrait qu'il datait d'un certain temps, concordant avec l'histoire clinique de la malade.

M. Humbert Mollière rappelle une observation de tubercule du cervelet qu'il a publiée en 1872 (V. *Lyon Médical*, t. X, p. 236), et qui n'est pas sans analogie avec la précédente. Il s'agissait d'un malade de 43 ans ayant présenté des mouvements de roulement du côté droit, une paralysie diffuse des quatre membres et de la dilatation pupillaire, surtout à gauche. Ce malade était tuberculeux.

L'autopsie, outre les lésions pulmonaires, révéla, à la partie postérieure et inférieure du lobe gauche du cervelet, une tumeur du volume d'une petite noix, ne faisant pas de saillie sous les méninges, mais allant jusqu'à la surface de l'organe, où sa présence se trahissait par une tache jaune de la grosseur d'une pièce d'un franc. La masse était solide à part un petit point central de la grosseur d'un pois, où l'existence du pus était manifeste.

M. Boucaud demande à M. Weill si la lésion du cervelet est assez ancienne, et si une méningite locale au niveau du bulbe rachidien ne pourrait expliquer les symptômes observés, notamment le renversement et la raideur de la tête.

M. Weill, en présence de la perte de substance que l'on a sous les

yeux, de l'affection cardiaque antérieure et de l'embolie cérébrale survenue plus tard, ne pense pas que l'on puisse invoquer l'existence d'une méningite.

M. Lépine constate que la lésion cérébelleuse est ancienne ; les couches sous-jacentes sont indurées, tandis que le ramollissement cérébral de février, plus récent, est encore mou. La moelle cervicale n'a pas été examinée ; le bulbe était indemne.

SUR UN CAS DE TUMEUR CONGÉNITALE DE LA RÉGION ANO-COCCYGIENNE AYANT NÉCESSITÉ UNE EMBRYOTOMIE ;

Par M. F. Leclerc, interne des hôpitaux.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 67.)

M. Fochier. Il y a, pour ainsi dire, deux méthodes d'embryotomie l'une, qui consiste à sectionner au fur et à mesure qu'elles se présentent les différentes régions du fœtus, quelles qu'elles soient ; l'autre, plus raisonnée, fait porter la section, suivant les cas, sur les bras, le cou ou la colonne vertébrale. C'est à cette dernière méthode que nous avons eu recours, M. Levrat et moi, dans le fait actuel, pensant à la présence de deux fœtus soudés ensemble à la manière de Millie-Christine ou des frères Siamois. Nous nous sommes servis de ce vieux crochet que l'on trouve encore dans l'arsenal des Maternités, non point de ce crochet qui termine le manche de certains forceps (mauvais instrument), ni de celui de Braun, qui sert à l'arrachement de la tête, à la *détroncation* et expose les organes maternels à des violences dangereuses, mais du crochet de Mauriceau. Ce crochet, à bord tranchant, permet de ne saisir, si l'on veut, qu'une petite portion de tissus, et de l'extraire par la torsion. Nous avions vainement essayé de passer la ficelle-scie de Thomas, que j'employai alors pour la première fois. En relisant les observations des anciens accoucheurs, on voit, du reste, que ceux-ci se servaient couramment du crochet en question, et le plus souvent avec un plein succès. Je tenais à rappeler ici les avantages d'un instrument généralement abandonné.

M. J. Rendu. J'ai observé, il y a un an ou deux à la Charité, un cas analogue à celui dont M. Leclerc vient de nous entretenir. Il s'agissait aussi d'une tumeur implantée sur la région sacro-coccygienne d'un fœtus, mais ses dimensions moindres n'avaient pas mis un obstacle à l'accouchement. L'enfant, venu vivant, avait été porté à la Charité le lendemain de sa naissance. J'assistai à l'opération pratiquée par le docteur

Carry, chargé momentanément du service. Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, était sessile et empiétait sur la fesse d'un côté. De consistance ferme et sans altération à la peau, il était difficile de savoir à quel genre de néoplasme on avait affaire. La dissection fut laborieuse ; l'enfant succomba le lendemain. Cette tumeur, dont l'examen minutieux n'a pas été fait, que je sache, renfermait des vestiges d'organes, entre autres une sorte de boyau rouge de la grosseur d'une plume d'oie et de 10 à 15 centimètres de long. Il résulte, de recherches bibliographiques auxquelles je me suis alors livré, que la plupart des tumeurs congénitales de cette région sont constituées par ce qu'on désigne généralement sous le nom d'*inclusion fœtale.*

SUR UN CAS DE SYPHILIS PROBABLEMENT HÉRÉDITAIRE ; LÉSIONS OSSEUSES ET VISCÉRALES ;

Par M. René Duzéa, interne des hôpitaux.

Dans la séance du 11 février 1885, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales, avec le concours de mon ami M. le docteur Michel Gangolphe, une série de pièces provenant d'un jeune homme de 23 ans, entré dans le service de M. Daniel Mollière, salle Saint-Joseph, n° 19, le 6 janvier dernier et mort le 5 février, à onze heures du soir.

Cet homme, malgré une apparence des plus chétives, et qui paraissait n'avoir pas dépassé ou même atteint l'âge de puberté (absence de barbe, duvet insignifiant au pubis, organes génitaux incomplètement développés, taille petite, facies d'enfant), a affirmé n'avoir jamais été malade avant l'âge de 20 ans. Au point de vue de ses antécédents, il nous a dit posséder encore ses père et mère qui auraient toujours joui d'une bonne santé. Il avait deux sœurs plus âgées que lui également bien portantes ; il n'en a jamais perdu.

Quand on l'interrogeait au point de vue d'antécédents spécifiques, il répondait qu'il n'avait jamais eu aucun rapport avec une femme, jamais de boutons ou d'éruptions cutanées, pas de plaques sur les lèvres, dans la bouche ou dans la gorge, pas de calvitie. Du reste, malgré un examen atten-

tif, il a été impossible de retrouver la trace d'un accident syphilitique primitif.

Il y a deux ans et demi ou trois ans, le malade ne peut préciser au juste, il aurait commencé à ressentir une douleur sourde au niveau de la partie moyenne du tibia gauche, en même temps qu'il aurait constaté un peu de gonflement de ce côté.

Presque à la même époque, à la partie supérieure de l'épaule droite entre la racine du cou et la pointe de l'acromion, se produisit une série d'ulcérations superficielles qui suivirent leur cours connu et qui non seulement persistèrent depuis ce moment, mais se rejoignant, s'avançant en avant et en arrière, formant une sorte d'épaulette reproduisant la forme générale d'un S italique, descendent en arrière et un peu au-dessous de la région sus-jacente à l'épine de l'omoplate, tandis qu'en avant la lésion dépassait d'un centimètre ou deux le bord inférieur de la clavicule.

Ces ulcérations, qui saignaient facilement, se sont recouvertes de croûtes peu épaisses, reposent sur un fond rouge brun. Elles ont encore cet aspect au moment de l'entrée du malade, mais on remarque que la lésion persiste actuellement, avec tendance à la cicatrisation, surtout par ses parties marginales, tandis que le centre est encore humide et suintant.

Depuis le début de ces accidents, l'état de santé du malade est devenu de plus en plus mauvais; perte croissante de l'appétit et des forces, malgré un traitement exclusivement tonique qui lui fut conseillé dans son pays. C'est ce qui le décide d'entrer à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

A ce moment, outre les lésions de la peau déjà signalées, on constate que la tuméfaction de la partie moyenne du tibia gauche s'est convertie en un abcès qui s'est ouvert spontanément il y a quelques jours, laissant un trajet fistuleux d'où s'écoule un pus citrin, quelquefois sanguinolent. Un stylet introduit dans ce trajet conduit dans le corps de l'os, dans une anfractuosité assez spacieuse. La plaie laisse échapper une odeur putride. Tout autour, la peau est tendue et viola-

cée, de consistance lardacée. On constate, malgré une énorme atrophie de tout le membre correspondant, un peu d'œdème de la partie inférieure des malléoles et sur le dos du pied.

La pression éveille une douleur vive, douleur qui est parfois spontanée et sourde.

Sur la jambe droite et dans un point presque exactement symétrique au précédent, on constate une tuméfaction du tibia qui présente une hyperostose marquée sur une longueur d'environ 4 à 5 centimètres sur la partie moyenne et surtout sur la face interne la plus accessible.

Atrophie du membre inférieur droit, mais moins marquée que celle du membre gauche.

Du côté de la tête, on constate sur la région qui correspond à la réunion du frontal, du temporal et du pariétal une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon, assez molle, non réductible, et donnant manifestement la sensation de fausse fluctuation.

La partie antérieure et inférieure du frontal paraît bosselée, inégale et comme boursoufflée.

Le malade a eu quelquefois des douleurs céphaliques, mais peu intenses; jamais de troubles intellectuels, jamais de vertiges ou de troubles cérébraux.

Enfin, outre ces phénomènes objectifs on constate encore de la raideur et de la gêne de plusieurs articulations, mais surtout des articulations de l'épaule et du coude. Des craquements manifestes sont produits par les mouvements qu'on provoque dans ces articulations. Du côté des membres inférieurs, mêmes phénomènes, mais beaucoup moins accentués; c'est aux genoux où ils le seraient le plus. Du reste, du côté des membres supérieurs, les doigts, les mains et les avant-bras sont dans une demi-flexion que le malade conserve pour éviter la douleur. La sensibilité cutanée des membres supérieurs paraît un peu diminuée, il y a de la parésie et un peu d'anesthésie.

En présence de ces phénomènes, mais surtout en présence des lésions cutanées typiques de l'épaule droite, M. D. Mollière diagnostiqua immédiatement : lésions syphilitiques

tertiaires, et probablement lésions syphilitiques héréditaires tardives, vu l'absence de lésion primitive et l'interrogatoire négatif du malade. Il insiste même sur ce diagnostic de lésion syphilitique qu'il est de toute importance de porter dès le début des accidents, afin d'instituer le traitement spécifique.

Dès son entrée, le malade est soumis au traitement suivant : Bain salé tous les jours ; iodure de potassium, 6 gr. ; frictions à la pommade mercurielle.

Depuis son entrée, le malade a gardé à peu près constamment le lit. Les premiers jours il a paru légèrement amélioré, mais dès le 20 janvier l'état général est redevenu mauvais ; anorexie à peu près complète. La douleur est redevenue beaucoup plus vive à la jambe gauche ; la nuit, le malade ne peut dormir, tant la douleur est intense. On fit alors le 25 janvier une large incision au niveau de la fistule de la jambe gauche, incision allant jusqu'à l'os, en pensant à de la rétention de pus. Après l'incision, douleurs extrêmement vives pendant les deux jours qui suivirent. Une hémorrhagie intense suivit cette incision. Elle ne put être arrêtée que grâce à un tamponnement énergique et à l'administration de 3 grammes de seigle ergoté en poudre. Hémorrhagie en nappe, tendance hémophilogène manifeste.

Le 1er février, le malade éprouve une dyspnée intense, il a de la torpeur et de la somnolence. Il répond encore aux questions, mais avec peine et à voix basse.

En même temps, teinte subictérique généralisée.

A ce moment, on cesse l'usage de l'iodure pour ne continuer que la pommade mercurielle. On n'a pas trouvé de bruits anormaux à l'auscultation du cœur. L'auscultation du poumon n'a fait constater aucun signe manifeste. Un peu plus d'obscurité à droite qu'à gauche.

Les jours suivants ces phénomènes vont en s'accentuant ; le 4 février on incise la gomme de la région temporo-fronto-pariétale droite, il ne sort qu'un peu de matière jaunâtre comme caséeuse et assez adhérente. Un stylet introduit dans la plaie conduit sur un os dénudé, mais pas de communication avec la cavité crânienne.



Pas d'agitation, ni de délire, le coma et la dyspnée s'accentuent de plus en plus ; les urines, qui étaient devenues rares ces jours derniers, se suppriment complètement. Examinées le 3 février, les réactifs y ont décelé une grande quantité d'albumine, pas de sucre.

Le malade succombe le 5 février, à onze heures du soir.

Autopsie le 7 février. Examen des organes.

Le *cerveau* et ses enveloppes ne nous ont montré aucune lésion ; peut-être très légère congestion des méninges, mais n'ayant rien de caractéristique.

Surface extérieure cérébrale absolument intacte, rien non plus sur les circonvolutions correspondant au point où siégait la gomme de la paroi crânienne.

On ne note également rien de particulier sur les différentes coupes qu'on y pratique.

Poumon gauche sain.

Poumon droit. A une consistance très molle, il se laisse facilement déchirer ; adhérences nombreuses qui ne permettent de l'extraire de la cavité thoracique qu'avec la plus grande difficulté. Ces adhérences sont surtout accentuées au niveau de sa face inférieure et postérieure.

Mais la lésion typique est celle que l'on note à la partie moyenne du lobe inférieur. Là, en effet, sur une coupe antéro-postérieure, on remarque, logée dans l'épaisseur du lobe, une gomme sèche du volume et de l'aspect d'un gros marron, selon la comparaison de M. le professeur Raymond Tripier. Deux autres gommes plus petites et de date plus récente font saillie dans la plaie.

Enfin, au sommet du même côté, petites cavernules avec de petites gommes ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle.

Le *foie* est mamelonné et semble un peu diminué de volume. Adhérences de sa face supérieure et postérieure avec le diaphragme dont on le détache difficilement. Traces d'anciennes inflammations péritonéales locales. A la partie antérieure, sous la capsule, nous trouvons une gomme du volume d'une noisette. Dans le parenchyme de l'organe on trouve

une série d'autres petites gommes de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées surtout au niveau des points correspondant à l'intervalle des mamelons. Autour de ces gommes, le tissu de l'organe présentait les lésions macroscopiques de la sclérose interstitielle. Dans le reste du parenchyme, dégénérescence graisseuse typique.

Rate très congestionnée, volumineuse et friable, poids de 1,100 grammes. Pas d'autres lésions.

Reins tous deux volumineux, mais ne présentant pas d'autres lésion qu'une congestion interne et un peu de dégénérescence graisseuse.

Les *organes génito-urinaires* n'ont pas présenté d'altérations ; testicules petits et comme incomplètement développés, mais ne présentant aucune lésion.

Rien non plus du côté du péritoine et du tube digestif.

Mais une dernière lésion a été constatée dans le corps thyroïde, dans le lobe gauche duquel on a trouvé une petite gomme de nature et d'aspect semblable aux précédentes et du volume d'un pois.

M. Gangolphe a bien voulu se charger de présenter les pièces provenant du squelette :

La voûte crânienne présente les altérations caractéristiques de l'ostéite gommeuse : perforations.... La base du crâne est intacte, il en est de même des os de la face.

La colonne vertébrale, les côtés et le bassin, examinés avec soin, ne présentent pas de lésions. Quant au sternum, la surface articulaire sous-claviculaire droite est complètement détruite; cette articulation contenait 15 ou 20 gr. de pus roussâtre.

Les deux extrémités de la clavicule droite étaient le siège d'ostéite gommeuse.

La *clavicule gauche* était indemne.

Omoplate droit. Destruction de la portion marginale du bord spinal et de l'angle inférieur : ostéite gommeuse sur cette étendue.

Omoplate gauche. Ostéite gommeuse de l'acromion.

MEMBRES SUPÉRIEURS. *Épaule droite*. Irrégularités, dé-

pression au niveau des deux tiers supérieurs du col anatomique de l'humérus ; cet os paraît intact.

Le *coude* ne contient que du pus ; toutefois la *tête du radius* a disparu en partie ; la *diaphyse radiale* est atteinte d'ostéomyélite gommeuse dans son quart supérieur.

Lésions minimes de la surface articulaire du *cubitus.*

Le *poignet droit* contenait un liquide semi-purulent peu abondant.

Le squelette de la main nous a paru intact.

Épaule gauche. Destruction complète des deux tiers supérieurs de la tête humérale ; l'articulation ne contenait que de la synovie normale.

L'*humérus* paraît intact.

Coude, *cubitus* et *radius*, *poignet*, *main :* paraissent indemnes de toute lésion.

Membres inférieurs. *Hanche droite.* Normale.

La *diaphyse fémorale* paraît saine ; toutefois, l'épiphyse inférieure présente une perte de substance considérable, tapissée par une membrane rougeâtre recouvrant un tissu éburné. La synoviale est rougeâtre, un peu épaissie, sans fongosités. La rotule est à peu près intacte.

Le *genou* contenait deux à trois cuillerées de pus roussâtre.

Le *tibia* présente à sa partie moyenne un foyer central d'ostéomyélite gommeuse circonscrite avec hyperostose périphérique.

Le *péroné*, l'*articulation tibio-tarsienne*, le *squelette du pied* paraissent normaux.

Hanche gauche. Paraît intacte.

La *diaphyse fémorale* est altérée sur toute sa hauteur, mais surtout au niveau de son tiers inférieur ; dans ce point existent plusieurs perforations qui laissent voir la substance gommeuse centrale de couleur jaune.

L'*épiphyse inférieure* est presque complètement détruite, et remplacée par une surface irrégulière, anfractueuse, recouverte çà et là de cartilage et d'une synoviale épaissie.

La *surface cartilagineuse de la rotule* est mamelonnée, irrégulière.

Le *genou* ne contenait pas de pus. Le *tibia* présente d'énormes perforations qui interrompent presque la continuité de l'os à sa partie moyenne ; perforations et canal médullaire remplis de détritus gommeux.

Le *péroné*, l'*articulation tibio-tarsienne* et le *squelette du pied* n'offrent pas de lésions.

THÉORIE NOUVELLE SUR LES TUMEURS EN GÉNÉRAL.

M. Bard expose une théorie nouvelle sur les tumeurs en général. (Publié dans les *Archives de physiologie*.)

M. Fochier félicite M. Bard, mais l'engage à apporter des faits à l'appui de sa théorie.

M. Renaut rappelle qu'on admet aujourd'hui qu'un carcinome peut se généraliser dans d'autres viscères, le poumon, l'intestin, etc., sous la forme épithéliomateuse : on est alors obligé de rechercher l'atavisme. Pour lui, il y a longtemps qu'il professe dans ses cours que les éléments anatomiques conservent toujours leurs caractères primitifs : c'est la philosophie de l'histologie.

M. D. Mollière objecte à M. Bard qu'il y a beaucoup d'exceptions à la règle générale qu'il semble admettre sans conteste. En effet, on voit souvent des tumeurs ayant le type adulte être malignes, et, inversement, des tumeurs embryonnaires être bénignes.

M. Bouveret trouve dans sa thèse sur les tumeurs à ostéoplastes une confirmation de la théorie de M. Bard. Cependant il se rappelle certaiues tumeurs secondaires qui contenaient des éléments osseux caractérisés, adultes, alors que la tumeur originelle n'en renfermait pas.

M. Bard ne nie pas dans les tumeurs le mélange d'éléments arrivés à des périodes différentes de leur évolution, mais il faut savoir distinguer. Ainsi, dans le carcinome on trouve du tissu fibreux en même temps que les éléments embryonnaires, et pourtant on ne dit pas que le carcinome soit une tumeur adulte. Ce qu'il tenait surtout à affirmer, c'est qu'en général les tumeurs adultes ne se généralisent pas.



SUICIDE PAR UN COUP DE REVOLVER.

M. Duzéa, interne des hôpitaux, fait une communication sur un cas de suicide par coup de revolver à la tempe droite. Survie de 14 heures. Hémiplégie droite incomplète et paralysie du moteur oculaire commun droit.

Sur les pièces mises sous les yeux de la Société, on voit que la balle, après avoir pénétré dans la scissure de Sylvius et progressant d'avant en arrière et presque horizontalement, est allée couper le pédoncule cérébral gauche dans sa presque totalité, effleurant à peine la partie la plus interne du pédoncule cérébral droit.

VERGETURES MULTIPLES DU THORAX ET DES MEMBRES DANS UN CAS DE PLEURÉSIE TUBERCULEUSE ;

Par M. F. Trossat, interne des hôpitaux.

La malade qui fait le sujet de cette observation, Adèle M..., est âgée de 15 ans et exerce la profession de brodeuse. Cette jeune fille, qui est entrée dans le service de M. le professeur Bondet, est atteinte d'une pleurésie droite d'origine tuberculeuse avec empyème consécutif.

Les points sur lesquels nous désirons attirer l'attention sont, d'une part, la déformation de la cage thoracique, et d'autre part l'aspect particulier que présente la peau de cette malade.

Si l'on examine tout d'abord son thorax, on voit que la moitié droite a subi des modifications profondes dans sa conformation, c'est elle qui a été le siège du processus inflammatoire chronique. Ce côté, en effet, présente en arrière un affaissement et un aplatissement considérable ; les espaces intercostaux ont disparu, les côtes semblent soudées les unes aux autres. En outre, sur la partie latérale du même côté, la convexité normale des côtes est remplacée par une concavité accentuée encore par l'inclinaison à droite de la partie supérieure du tronc.

Le côté gauche du thorax, au contraire, est manifestement

dilaté, et la mensuration pratiquée immédiatement au-dessous du mamelon donne une différence de 0 m. 04 cent. en sa faveur. Les côtes, près de leurs insertions vertébrales, dessinent une courbe très prononcée, et les espaces intercostaux sont agrandis. La colonne vertébrale a suivi le côté gauche du thorax dans son développement, et il en est résulté un changement dans sa direction : elle décrit alors une courbe à convexité droite.

Tel est l'état du thorax de cette malade, au sujet de laquelle nous n'entreprendrons pas d'énumérer les antécédents héréditaires ou pathologiques qui ne laissent subsister aucun doute sur la nature de son affection pulmonaire. Nous rappellerons seulement que cette jeune fille, quelque temps avant le début de sa maladie, avait beaucoup grandi ; en même temps elle observait de l'amaigrissement et la disparition des règles. La toux, d'abord légère, s'est accrue subitement dans la nuit du 24 mai 1884, et des hémoptysies répétées ont forcé la malade à garder le lit. Trois jours après ces accidents, cette jeune fille rentre chez sa mère qui, en la déshabillant, remarque que la peau des fesses présente des deux côtés des traînées rougeâtres ; il n'y avait rien de semblable sur les autres parties du corps.

La malade entre à l'hôpital à la fin du mois de juillet de la même année. Nous constatons, en effet, que les téguments qui recouvrent les régions sacrées et fessières sont sillonnées de vergetures dont la direction est oblique de haut en bas et de dedans en dehors ; elles offrent une coloration rouge sombre et mesurent de 0 m. 05 c. à 0 m. 10 c. de longueur.

Bientôt de nouvelles vergetures apparaissent aux membres supérieurs et inférieurs. Elles existent au nombre de quatre, superposées deux à deux à l'extrémité inférieure du fémur gauche, et empiétant sur les parties latérales interne et externe. Du côté du membre inférieur droit, c'est au niveau même de l'articulation fémoro-tibiale et exclusivement à sa partie interne que l'on observe plusieurs vergetures. Comme les précédentes, elles sont perpendiculaires au grand axe du membre et sont séparées par un petit espace de peau sa-

crée. Au début, leur coloration était blanchâtre, mais actuellement elles ont une teinte lie de vin. Enfin, aux membres supérieurs, on rencontre une seule vergeture occupant l'extrémité inférieure et postérieure de chaque humérus.

Sur le thorax, des lésions cutanées identiques apparaissent insensiblement au mois d'août 1884, c'est-à-dire un mois environ après la rétraction du côté droit. Les vergetures siègent sur le côté gauche du thorax : elles commencent un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate et se prolongent à 0 m. 05 c. au-dessous de la dernière côte. Elles occupent les espaces intercostaux dont elles suivent assez exactement la direction. La longueur des vergetures thoraciques varie entre 0 m. 04 c. et 0 m. 10 c. ; leur plus grande hauteur ne dépasse pas 0 m. 01 c.; elles sont limitées, en dedans, très exactement, par la colonne vertébrale, et ne s'étendent pas, en dehors, au-delà de la ligne axillaire.

Dans cette région, les vergetures ont un aspect blanc nacré, et sur ce fond blanc on distingue très nettement une striation transversale et des capillaires sanguins très ténus ; la sensibilité est partout intacte.

Enfin, pour terminer cette description, nous ferons remarquer que la moitié droite du thorax, celle qui est déformée et rétractée, ne présente aucune altération des téguments.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à faire connaître à cause du siège et de la généralisation des troubles de la peau.

Des vergetures multiples, nous le savons, ont été observées sur tous les membres et sur l'abdomen en dehors de la grossesse. Parmi les auteurs qui ont signalé ces lésions cutanées, nous citerons les noms des docteurs Régnier (1), Bouchard (2), Perroud (de Lyon), qui a inspiré la thèse inau-

(1) Dr Regnier. *Maladies de croissance.* Thèse inaugurale, Paris, 1860, page 47.

(2) Dr Bouchard. *Vergetures chez des typhiques.* Soc. clin. de Paris, séance du 16 janvier 1879. *France méd.*, 1879, p. 132.

gurale du docteur Auboyer (1), ancien interne des hôpitaux de Lyon. Tous ces observateurs semblent d'accord sur la cause productrice des vergetures des membres. Ils les attribuent à la distension excessive des téguments dans les cas d'accroissement rapide des os, à la suite des maladies graves, et surtout de la fièvre typhoïde chez les enfants. Ce qui donne, en effet, raison à cette explication, c'est que, jusqu'à présent, presque tous les faits publiés se rapportent à des sujets chez lesquels le système osseux est encore en voie d'accroissement.

Cependant, des vergetures des membres, de l'abdomen et de la partie antérieure du thorax peuvent se rencontrer chez une autre catégorie de malades. C'est ainsi que MM. Féré et Quermonne (2) ont trouvé des vergetures de la peau chez des névropathes adultes. Dans ce cas, il n'y a donc pas lieu de faire intervenir l'allongement des os pour expliquer l'existence de ces lésions. Aussi, sans vouloir trancher la question d'une manière définitive, ces auteurs se sont demandé « s'il ne s'agissait pas là d'un trouble trophique en rapport « avec l'état du système nerveux ou d'un défaut de résis- « tance congénitale de la peau coïncidant. »

En ce qui concerne la partie supérieure du thorax, les cas de vergetures sont, croyons-nous, beaucoup moins fréquents.

Le seul fait que nous ayons trouvé consigné dans la science est celui du docteur L. Thaon (3). Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, atteint de pneumothorax droit. Au point de vue de l'aspect et de la direction des vergetures, cette observation ressemble beaucoup à celle que nous rapportons, mais elle

(1) Auboyer. *De la croissance et de ses rapports avec les maladies aiguës et fébriles de l'enfance et de l'adolescence.* Thèse inaugurale, Lyon, 1881.

(2) Ch. Féré et L. Quermonne. *Notes sur des vergetures de la peau rencontrées chez des névropathes. Progrès médical*, n° 44, 28 octobre 1881.

(3) Dr L. Thaon. *Vergetures sur le thorax chez un malade atteint de pneumothorax.* Communication à la Société clinique de Paris. *France médicale*, 1880, n° 101, p. 803.

en diffère totalement par le siège des lésions. En effet, l'auteur dit que « le côté du thorax le plus développé, le plus « tendu, celui qui avait toujours présenté une voussure très « marquée était le côté opposé aux vergetures, c'est-à-dire « le côté droit, siège du pneumothorax ».

Pour le docteur L. Thaon, la distension exagérée de la peau ne lui paraît pas suffisante pour expliquer la production des vergetures et il émet l'hypothèse de troubles trophiques qui s'opéraient par l'intermédiaire des nerfs.

M. Bouchard (1), de son côté, a pensé expliquer le mécanisme des vergetures en disant « que le côté malade du thorax « était dans un état d'inertie, que le côté sain a été sou- « mis à des mouvements exagérés ».

Dans notre observation, c'est donc le contraire qui a lieu, car les vergetures occupent le côté sain, celui aussi qui est le plus tendu, qui offre le plus grand développement.

A quelles causes peut-on attribuer l'apparition des vergetures ? A notre avis, elles sont multiples.

Tout d'abord, il faut incriminer la croissance rapide des os, sous la double influence de l'âge et de la maladie, puis la flexion exagérée de la moitié gauche du thorax, favorisée par l'augmentation de volume du poumon gauche appelé à suppléer celui du côté opposé dont les fonctions respiratoires sont très amoindries.

Toutefois, ces phénomènes mécaniques nous paraissent insuffisants pour produire de semblables lésions du côté du thorax, et, avec l'accroissement du système osseux, doivent coïncider des troubles de nutrition du côté des téguments. Chez cette malade, en effet, la peau présente une teinte jaune foncé, elle est sèche, rugueuse ; il lui manque deux caractères essentiels, la souplesse et l'élasticité. Par suite de la dilatation de la cage thoracique, la peau maintenue à droite par la rétractation du côté malade et tiraillée à gauche par le côté sain, la peau, pour nous servir d'une expres-

(1) Soc. clin. de Paris, séance du 3 décembre 1880. *France médicale*, n° 103, p. 821, 1880.

sion vulgaire, ne prête plus, elle cède dans les points où elle est mal soutenue, c'est-à-dire au niveau des espaces intercostaux qui sont eux-mêmes élargis.

En résumé, croissance rapide du système osseux, dilatation, flexion du côté gauche du thorax et troubles nutritifs des téguments, telles sont les causes qui ont déterminé chez notre malade l'apparition des vergetures thoraciques.

INVAGINATIONS DE L'INTESTIN GRÊLE.

M. Mouisset, interne des hôpitaux, présente l'intestin d'un enfant de deux ans, mort à la Charité dans le service de M. Colrat. Le petit malade, atteint d'entérite chronique, est mort en quelques heures avec les symptômes du choléra infantile.

A l'autopsie, on a trouvé six invaginations de l'intestin grêle. On pense que ces lésions, en raison de leur siège, de leur multiplicité et de l'absence d'altérations des parois intestinales à leur niveau, doivent être considérées comme un phénomène d'agonie et non pas comme la cause de la mort.

M. Humbert Mollière. L'invagination intestinale n'est pas très rare chez les enfants. Pour ne citer qu'un travail récent, la thèse de M. Rafinesque, qui en rapporte un grand nombre d'observations, démontre que l'obstruction par invagination est suivie d'inflammation intestinale très souvent ulcéreuse.

M. Colrat. S'il est vrai de dire que l'invagination n'est pas rare dans l'enfance, il faut noter qu'elle porte le plus souvent sur le gros intestin. Dans le cas présent, c'est l'intestin grêle qui en est le siège, et l'enfant n'a pas succombé par complication inflammatoire, mais par un véritable choléra infantile.



IDENTITÉ DU MICROBE DU FURONCLE ET DE L'OSTÉOMYÉLITE INFECTIEUSE.

M. MOUISSET fait une communication sur l'identité du microbe du furoncle et de l'ostéomyélite infectieuse.

M. LE PRÉSIDENT félicite M. Mouisset de son intéressante communication, mais il regrette que cette présentation soit postérieure à celle de M. Socin au Congrès des chirurgiens français, quoique le travail de M. Mouisset soit antérieur à la communication du professeur de Bâle.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE DE BENEDICT DANS LA RAGE.

M. MATHIS fait une communication sur la valeur diagnostique de la dégénérescence de Benedict dans la rage.

M. ARLOING constate que les lésions considérées comme pathognomoniques tendent à s'effacer de plus en plus. Cependant, associées avec les données macroscopiques, elles peuvent avoir une valeur réelle. Elles sont trop dénigrées aujourd'hui. M. Mathis vient de nous montrer que, dans 70 cas où l'on a trouvé la dégénérescence, il y a 40 cas de rage.

MONSTRE ANENCÉPHALE.

M. LECLERC, interne des hôpitaux, présente deux sujets provenant de la maternité de la Charité et donne sur ces présentations les renseignements suivants :

Voici un anencéphale type avec spina bifida de la région cervicale. Il mesure 27 centimètres en longueur. La grossesse a eu ceci de particulier que les règles ont persisté, sauf pendant les deux derniers mois. Nous n'avons pas trouvé pour expliquer l'avortement d'autres causes que celles qui résultent de l'existence même du monstre. L'accouchement n'a présenté comme particularité que la longueur du travail, qui

dura six jours, et, grâce au petit volume du monstre, son expulsion se fit très facilement.

La mère est une primipare, fille-mère, de 24 ans. Elle est petite, mais bien conformée. Personne dans sa famille ne présentait de déformation du côté du squelette. Si l'on doit ajouter foi à l'opinion des auteurs qui prétendent que les fortes émotions qui traversent la grossesse ou la conception ont une influence sur la production des monstruosités fœtales, notre cas en serait un exemple frappant. La mère de cet anencéphale, en effet, affirme qu'elle n'a jamais subi qu'un seul coït dans des circonstances particulièrement dramatiques. Comme elle rentrait un soir, après son travail, à la maison paternelle, située dans la banlieue de Lyon, elle fut saisie dans un endroit isolé par trois individus inconnus. L'un d'eux la bâillonna, l'autre lui fixa les mains derrière le dos, et le troisième lui fit violence. La malheureuse, rentrée chez elle, raconta naïvement ce qui lui était arrivé à ses parents, qui, pour toute consolation, la chassèrent du domicile paternel.

DEUX JUMEAUX RÉUNIS PAR LA FACE ANTÉRIEURE DU TRONC.

Voici un autre monstre constitué par deux jumeaux réunis par la face antérieure du tronc. Ils mesurent l'un et l'autre 36 centimètres. C'était une présentation du siège décomplétée avec le doigt. L'on arrivait sur quatre membres inférieurs. Quand la dilatation fut complète et qu'on put introduire la main dans l'utérus, on s'aperçut aisément que les quatre membres inférieurs en question appartenaient à un seul et même tronc. Des tractions très modérées suffirent pour amener ce fœtus double qui n'a pas respiré. Le placenta ne présente rien de particulier.

La mère est une fille-mère, primipare, âgée de 21 ans. Elle est bien conformée. Il en est de même, dit-elle, de ses parents et de l'homme avec lequel elle a eu des rapports sexuels. Aucune circonstance désagréable n'a entravé sa grossesse, qui datait de six mois et demi. Pas d'autres causes d'avortement que le fait lui-même d'une monstruosité fœtale.

Les deux jumeaux sont d'un sexe différent. Il existe deux têtes un peu aplaties sur une de leurs faces par pression réciproque. Il a quatre membres inférieurs bien conformés et quatre membres supérieurs, dont deux ne présentent pas la moindre déformation. Les deux autres, au contraire, présentent deux mains botes fortement inclinées sur le bord cubital des avant-bras. Chacun de ces deux membres supérieurs déformés appartient à un fœtus différent. L'union des deux êtres porte sur leur plan antérieur. Elle commence en bas de l'ombilic immédiatement au niveau du cordon ombilical qui est unique, et elle se termine en haut à la partie moyenne du cou. Les deux têtes sont simplement juxtaposées par une de leurs faces latérales, de sorte que les deux fœtus regardent dans une direction diamétralement opposée.

Voici l'état des organes. Il y a naturellement deux cerveaux, deux moelles et deux colonnes vertébrales, puisqu'il y a deux têtes et que l'union des deux fœtus porte sur le plan antérieur.

Au cou, l'union des deux larynx commence à la partie inférieure du cartilage thyroïde, de sorte qu'il n'existe qu'une trachée et deux poumons, dont chacun est appliqué sur la face antérieure de la colonne vertébrale du fœtus correspondant. Il n'y a qu'un cœur. L'œsophage et l'estomac sont également communs, mais il y a deux masses intestinales à partir du duodénum.

Le foie est unique. Au contraire, il y a deux rates, deux pancréas et quatre reins.

DES INJECTIONS INTRA-PARENCHYMATEUSES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ;

Par M. H. Truc, interne des hôpitaux.

On a, depuis longtemps, injecté des liquides désinfectants dans les cavernes pulmonaires et, plus récemment, des solu-

tions aqueuses de divers antiseptiques dans le parenchyme des poumons tuberculeux.

Ces dernières tentatives n'ont pas, que nous sachions, donné jusqu'ici des résultats avantageux. Leur insuccès ne saurait surprendre, attendu que les expériences *in vitro* ont paru démontrer que des agents antiseptiques, même à dose relativement élevée, n'influencent pas notablement l'évolution du bacille tuberculeux.

Est-ce à dire cependant qu'il faille renoncer à toute action directe sur le poumon phthisique? Est-il absurde d'espérer qu'une inflammation substitutive puisse entraver le développement des bacilles de Koch ?

Tandis que, dans les expériences *in vitro* faites jusqu'ici on essayait d'agir sur les microbes mêmes, on peut tenter d'agir sur *leur terrain* en poussant dans le parenchyme pulmonaire une injection irritante.

C'est dans cet ordre d'idées que mon excellent maître M. le professeur R. Lépine m'a conseillé d'intervenir et qu'ont eu lieu, sous sa direction immédiate, les essais suivants :

Le liquide injecté était de l'alcool à 90°, tenant en dissolution une proportion variable de créosote (2 à 4 °/₀). M. Lépine a préféré ce médicament à toute autre substance, en raison de son utilité chez les phthisiques.

Les injections, faites à travers les parois thoraciques, au moyen d'une grosse seringue de Pravaz, munie de l'aiguille n° 1 de l'aspirateur Dieulafoy, ont été pratiquées sur le chien et sur l'homme.

L'injection de quelques centimètres cubes d'alcool créosoté dans le poumon du chien détermine tout d'abord, le plus souvent, la dilatation immédiate de la pupille correspondante (1); une injection plus considérable provoque de la dyspnée. Si l'on sacrifie l'animal au bout de deux ou trois jours, on trouve, au point injecté, un noyau d'apparence congestive caracté-

(1) Ce phénomène a été autrefois indiqué par M. Lépine. Voy. Compte-rend., Soc. biol., avril et mai 1870, et : *De l'Hémiplégie pneumonique*. Thèse de Paris, 1870.



risé macroscopiquement, par une rougeur sombre, l'atélectasie et l'augmentation de la densité ; microscopiquement, par l'accumulation des cellules embryonnaires et des globules sanguins dans le parenchyme ou les vésicules respiratoires, par un gonflement de l'épithélium et quelquefois une légère exsudation fibrineuse.

Chez un gros chien, l'injection de plusieurs centimètres cubes de solution, au *dixième*, a produit un point gangréneux au niveau de la piqûre et une pleurésie par reflux d'une certaine quantité de liquide dans la plèvre. Les injections pratiquées dans des poumons tuberculeux, chez quinze malades, sont au nombre de vingt-cinq ; la plupart peu créosotées, les dernières à 1/25 seulement.

Les quantités injectées ont varié de quelques gouttes à quinze et vingt centimètres cubes. Les sujets ont généralement reçu une seule injection ; quelques-uns deux, trois et quatre injections, à des intervalles variés.

Deux fois, chez le même malade, nous avons agi à la base du poumon ; il s'agissait d'une broncho-pneumonie tuberculeuse de tout le côté droit. Dans les autres faits, l'injection était dirigée contre de simples infiltrations des sommets, à travers les premier et deuxième espaces intercostaux droits ou gauches. Dans quelques cas, les lésions étaient étendues et déjà avancées.

L'aiguille était enfoncée, durant l'inspiration, d'abord perpendiculairement à la paroi, puis, dans le poumon, obliquement en s'éloignant du hile. Souvent, après instillation de quelques gouttes de solution de morphine, nous injections lentement, *goutte à goutte*, le liquide irritant.

Fréquemment nous avons opéré successivement en des points différents ; il a suffi pour cela de retirer légèrement l'instrument et de l'enfoncer dans une autre direction.

Les phénomènes subjectifs observés, chez nos malades, pendant ou immédiatement après les injections, sont à peu près nuls.

Cinq fois seulement la *douleur* a été vive ; cinq autres fois

légère, mais irradiée vers l'épaule ; deux fois, elle a persisté de quelques heures à plusieurs jours.

La *toux*, nulle ou rare, s'observe ordinairement lorsque le liquide injecté pénètre dans les bronches ; deux fois, dans ces conditions, elle a paru très pénible.

Jamais d'*hémoptysie ;* à peine, dans trois cas, un *crachat hémoptoïque.*

Un *emphysème* sous-cutané, localisé, s'est présenté quatre fois ; six fois également, nous avons observé une *élévation thermique* de 1° C. Un homme et une femme enfin ont éprouvé une légère poussée pneumonique qui fut complètement résolue le troisième jour. Le premier sujet avait la *pupille plus dilatée*, et le second le *membre supérieur plus chaud* (1) du côté de l'injection que du côté opposé.

Fréquemment, nous avons constaté un *abaissement de la température* le soir même.

Les signes physiques résultant des injections sont assez remarquables :

Immédiatement après l'opération, la sonorité se modifie ; elle diminue quelquefois et augmente souvent. Les râles sous-crépitants préexistants disparaissent habituellement et font place à du silence respiratoire. Rarement, ces râles persistent ou deviennent plus gros et plus nombreux. Jamais de souffle.

Le lendemain et le surlendemain, la percussion reste à peu près la même ; la respiration demeure assez obscure ; parfois on trouve quelques râles ronflants, à timbre éclatant.

Au bout de quelques jours, les phénomènes physiques redeviennent sensiblement les mêmes qu'avant les injections. Quelquefois cependant les symptômes stéthoscopiques ont paru s'amender et certains malades ont manifesté spontanément une amélioration subjective.

La toux, durant plusieurs jours, a été moindre, l'expecto-

(1) L'élévation thermique du membre supérieur correspondant à la péripneumonie a été démontrée pour la première fois par M. Lépine : Compt. Rend. Soc. Biologie 1867.



ration a diminué, l'appétit et le sommeil sont devenus meilleurs.

Nous avons attribué ces effets à l'absorption d'une dose un peu forte de créosote.

En résumé, il résulte des recherches précédentes :

1° Que les injections intra-parenchymateuses d'alcool créosoté dans les poumons tuberculeux faites *avec précaution*, loin du hile, à travers les deux premiers espaces intercostaux n'ont eu, jusqu'à présent, d'autre résultat fâcheux qu'une douleur non constante (on peut la supprimer à l'aide de la morphine) et parfois une légère élévation de la température ;

2° Que, *dans aucun cas*, l'inflammation provoquée par l'injection n'a paru déterminer de caséification ou exercer une action défavorable sur la marche de la tuberculose, alors même qu'on avait agi sur des lésions avancées ;

3° Que l'absence de résultats satisfaisants dans ces dernières conditions porte à rejeter les injections intra-parenchymateuses dans les poumons dont les lésions tuberculeuses sont étendues et ont dépassé manifestement le premier degré.

4° Que les injections créosotées, chez quelques sujets atteints de lésions peu avancées, ont été suivies d'une certaine amélioration, non seulement *subjective*, mais encore *objective* ;

5° Qu'il convient néanmoins de faire des réserves sur leur valeur curative même dans les cas les plus favorables (tuberculoses *localisées* et au *premier degré*).

Divers points de cette étude sont à peine effleurés ; d'autres exigent de nouvelles recherches. J'y reviendrai prochainement.

M. Augagneur. On peut rapprocher de cette tentative de guérir ou d'améliorer la tuberculose pulmonaire par des injections interstitielles d'autres tentatives faites par M. Lefort en 1879 et plus récemment par Marc Sée. Dans les cas de tuberculose articulaire, M. Lefort fit dans les masses fongueuses d'une tumeur blanche des injections de sulfate de zinc. M. Marc Sée se servit d'iodoforme éthéré.

M. Augagneur a, dans un cas de ce genre, fait des injections de cette dernière préparation, en prenant toutes les préautions antiseptiques pos-

sibles, ce qui, à son avis, explique la bénignité des suites de son intervention, car il n'a constaté seulement aux points injectés que des noyaux inflammatoires indurés scléreux. On comprend que les masses fongueuses pourraient être aussi étouffées par cette inflammation substitutive.

M. Daniel Mollière rapporte un fait bien remarquable d'un tuberculeux amené dans son service mourant à la dernière période de cachexie. On avait pensé à un pyothorax, et M. Mollière pensait lui pratiquer l'opération de Létiévant.

C'était une immense caverne pulmonaire dans laquelle M. Mollière introduisit un énorme drain. L'évacuation des matières tuberculeuses par les lavages antiseptiques de la caverne fut suivie d'une amélioration rapide.

L'amélioration a persisté. Cependant depuis quelques jours le malade semble baisser un peu; la moindre négligence dans les lavages a toujours été suivie de malaises et de dépérissements passagers; peut-être que cette baisse des derniers jours sera, elle aussi, passagère.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le malade a considérablement bénéficié de l'intervention, puisqu'elle lui a déjà procuré six mois d'existence.

M. Augagneur a ouvert un abcès sous-claviculaire chez un tuberculeux du service de M. Drivon. Cet abcès communiquait avec une caverne. L'évacuation des produits tuberculeux suivie de drainage et de lavages antiseptiques n'a que momentanément soulagé le malade.

M. Lépine insiste sur la bénignité constante des injections intra-parenchymateuses; elles déterminent simplement une inflammation légère substitutive bien propre à étouffer peut-être les éléments tuberculeux. On n'a jamais vu ces noyaux inflammatoires se transformer en pneumonie caséeuse; l'intervention n'a jamais été nuisible aux malades.

M. Colrat croit à la bénignité de ces injections dans le tissu pulmonaire, mais il émet un doute sur leur efficacité à cause de l'incertitude où l'on est touchant le siège précis du foyer tuberculeux.

M. Lépine fait remarquer à ce sujet qu'au moment où l'aiguille s'enfonce dans le tissu pulmonaire on peut toujours se rendre parfaitement compte si l'on est oui ou non dans un point induré et par conséquent tuberculeux.

M. Truc a fait des expériences sur les animaux et a toujours remarqué que ce n'était pas une broncho-pneumonie qui se développe au point de l'injection, mais une véritable pneumonie interstitielle; et à propos de l'intervention chirurgicale à tenter dans les cas de caverne pulmonaire, il pense qu'il serait peut-être indiqué de pratiquer l'opération de Létiévant : traiter la caverne comme un véritable empyème.

M. VINAY pense qu'une telle pratique serait douteuse, car il n'existe pas toujours une seule caverne, mais plusieurs; alors, s'il fallait toutes les attaquer, l'intervention chirurgicale n'aurait pas de bornes.

Dans le fait si remarquable de M. Mollière, peut-être n'était-ce qu'un simple cas d'empyème limité avec communication bronchique.

M. D. MOLLIÈRE fait remarquer que son malade présentait tous les symptômes d'une véritable caverne pulmonaire; c'est bien une véritable caverne qu'il a traitée chirurgicalement, et il le fera toujours chaque fois que l'occasion se présentera et que les conditions seront favorables. Il est formellement d'avis que l'on doit se conduire à l'égard de la tuberculose du poumon comme de la tuberculose articulaire et autre. Il faut poursuivre, le fer et le feu à la main, autant que possible tout foyer tuberculeux, alors même que l'intervention ne pourrait être que palliative.

Quant à la tuberculose pulmonaire, il n'est pas seulement indiqué de faire une simple ouverture avec drainage comme dans son cas, mais réséquer les côtes et la paroi thoracique, le poumon même s'il le faut pour que l'intervention soit suffisante.

ARRACHEMENT SOUS-CUTANÉ DU TENDON EXTENSEUR DE LA DEUXIÈME PHALANGE DU POUCE;

Par le docteur Michel GANGOLPHE, ex-chef de clinique chirurgicale.

Les observations d'arrachement sous-cutané des tendons extenseurs de la phalangette sont assez rares pour que nous ayons cru utile de publier les notes suivantes concernant un fait d'arrachement sous-cutané de l'extrémité terminale du tendon du long extenseur propre du pouce.

Observation. — Le 24 décembre 1884, M. F..., âgé de 35 ans, en descendant rapidement un escalier, glissa, et, comme il tombait en avant, étendit vivement la main droite pour se retenir à la rampe. Dans ce mouvement, la seconde phalange du pouce de la main droite fut violemment fléchie sur la première; aussitôt douleur, gonflement, teinte bleuâtre, ecchymotique au niveau de l'articulation interphalangienne du pouce. Le lendemain, 25 décembre, nous notons l'état suivant : le pouce droit est le siège d'un gonflement

marqué surtout à la face dorsale, au niveau de l'interligne articulaire des deux phalanges : on ne perçoit pas de crépitation osseuse, mais il existe une mobilité latérale anormale peu étendue mais néanmoins très évidente. La deuxième phalange est légèrement fléchie sur la première (160°, 155° environ); sur notre demande, le malade essaie, mais vainement, de la mettre dans l'extension complète; cependant il aurait pu, paraît-il, exécuter quelques mouvements d'extension, immédiatement après l'accident. Si l'on replace la seconde phalange dans l'extension complète, et qu'on l'abandonne à elle-même, on lui voit reprendre aussitôt sa position antérieure. Toute tentative d'extension active, volontaire, donne lieu à des douleurs assez vives au niveau de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange : d'autre part, la cordelette tendineuse du long extenseur propre paraît faire une saillie moindre (au niveau de la tabatière anatomique) que celle du côté opposé : toutefois, à notre avis, ce dernier fait paraît s'expliquer plutôt par la *limitation* de la contraction musculaire, à cause de la douleur concomitante, que par la *rétraction* insignifiante de l'extrémité tendineuse. Le diagnostic rationnel qui découlait de cet examen clinique était forcément celui d'arrachement sous-cutané du tendon extenseur de la phalangette, probablement incomplet, avec entorse de l'articulation interphalangienne. Nous plaçâmes le pouce dans l'extension forcée, au moyen d'attelles de carton, en recommandant au malade de ne pas enlever l'appareil s'il tenait à récupérer les mouvements d'extension de la deuxième phalange du pouce.

Une quinzaine de jours plus tard, nous eûmes l'occasion de revoir le blessé; il n'avait pas conservé le bandage et s'était contenté de mettre un doigt de gant : le pouce était toujours légèrement tuméfié; la flexion et l'extension ne s'étaient pas modifiées. Malgré nos recommandations, et aussi à cause des exigences de sa profession, il n'a jamais gardé le repos absolu dans la position que nous lui avions indiquée. Actuellement, 18 mars 1885, les mouvements d'extension sont parfaitement suffisants pour ramener la seconde

phalange dans l'axe de la première ; ils n'ont cependant pas l'amplitude de ceux du côté opposé. La flexion du pouce se fait très bien : en résumé, malgré l'état incomplet des mouvements d'extension, les fonctions du doigt s'exécutent d'une façon très satisfaisante. Notons en terminant une très légère atrophie de la pulpe digitale.

Les faits analogues sont assez rares, comme le prouve le relevé bibliographique que nous en avons fait.

En 1879, M. *Segond* (*Bull. de la Société anat.*, p. 724) publia la première observation d'arrachement sous-cutané du tendon extenseur de la phalangette du petit doigt. Deux ans plus tard, nous trouvons les faits de *Busch* (*Centralblatt für chirurgie*, 1881, n° 1) au nombre de 5 et se décomposant ainsi : *pouce* 1, petit doigt 3, annulaire 1. Enfin, dans l'article *Doigt* du Dictionnaire encyclopédique, M. Polaillon ajoute à ces différents cas deux observations personnelles (index, petit doigt).

Le tableau symptomatique observé chez ces divers malades est à peu près le même que celui que présentait notre sujet.

C'est toujours après un mouvement de flexion forcée, combiné probablement dans certaines circonstances à une violente contraction du muscle, que se sont montrés les signes de l'arrachement tendineux. A part la douleur, le gonflement, l'ecchymose, l'épanchement articulaire, la mobilité anormale, il est deux symptômes particulièrement intéressants, sur lesquels il importe de fixer l'attention. Nous voulons parler de *la rétraction insignifiante* du tendon et du *degré minime de la flexion spontanée* de la deuxième phalange. Ces deux signes ne peuvent exister qu'avec une *désinsertion* incomplète ; ils manquent dans le cas de rupture du tendon au niveau de la tabatière anatomique : en pareille occurrence, la rétraction tendineuse est considérable, la flexion spontanée de la phalangette très marquée, et pour rétablir les fonctions du doigt, le chirurgien doit recourir à la suture tendineuse. (Obs. de M. Duplay, suture du tendon du long extenseur propre avec le premier radial.)

La dissection et l'expérimentation cadavérique rendent

parfaitement compte de ces deux phénomènes. Examine-t-on l'insertion terminale d'un tendon extenseur de la phalangette, celui du pouce, par exemple, on le voit s'élargir, s'aplatir, se fusionner avec la capsule articulaire et l'enveloppe périostique de la phalangette; au lieu de se faire sur un point limité, l'attache tendineuse est répartie sur une très grande surface. Imprime-t on de violents mouvements de flexion à la deuxième phalange, comme l'a fait M. Segond sur une vingtaine de cadavres, on observe l'arrachement de petites lamelles osseuses par les fibres tendineuses et capsulaires confondues. Les lésions osseuses sont d'autant plus accentuées que les sujets sont plus âgés. Il se produit une entorse tendineuse et articulaire, mais il n'y pas *désinsertion* complète. Le tendon ne peut se rétracter, retenu qu'il est par la persistance d'adhérences latérales plus ou moins étendues.

Il résulte de ces données anatomo-pathologiques qu'il ne peut être question d'intervention chirurgicale active, et qu'il importe seulement d'immobiliser le doigt dans l'extension aussi complète que possible, de manière à favoriser la coaptation des lamelles osseuses arrachées, avec l'extrémité supérieure de la phalangette. Il est permis d'espérer un résultat absolument parfait si un bandage (attelle plâtrée, par exemple) remplissant ces indications est appliqué immédiatement et maintenu une vingtaine de jours.

Dans le cas où, par suite de l'étendue de l'arrachement et de l'absence de soins, l'extension serait presque nulle, insuffisante, peut-être pourrait-on se servir avantageusement d'un doigt de gant coiffant la phalangette et donnant insertion sur sa face dorsale à un cordon de caoutchouc fixé, d'autre part, à un bracelet radio-cardien. Ajoutons que Bush a pu améliorer, au moyen d'un bandage inamovible, l'état d'un malade qui était venu le consulter plusieurs semaines après l'accident. On peut donc, plusieurs jours après la production de la lésion, appliquer utilement un appareil maintenant le doigt dans l'extension.

SUR L'IDENTITÉ DU MICROBE DU FURONCLE ET DE CELUI DE L'OSTÉOMYÉLITE INFECTIEUSE.

M. Rodet fait une communication complétant celle de M. Mouisset, sur l'identité du microbe du furoncle et de celui de l'ostéomyélite infectieuse.

Si MM. Rodet et Mouisset ont conclu à l'identité du microbe du furoncle et de celui de l'ostéomyélite infectieuse, ce n'est pas seulement parce qu'ils ont constaté entre ceux-ci les mêmes caractères physiques et morphologiques, mais surtout parce que, inoculés chez les animaux, ils produisent des résultats identiques, des lésions plus ou moins graves, suivant leur quantité et leur qualité infectieuse. Le microbe du furoncle a produit dans ses différentes formes l'ostéomyélite infectieuse.

Si le microbe de l'ostéomyélite infectieuse n'a pas produit exactement le furoncle chez les animaux, il a du moins provoqué chez quelques lapins une éruption cutanée qui a beaucoup d'analogie avec le furoncle. En outre, s'étant piqué le doigt accidentellement avec un instrument servant à ces expériences sur l'ostéomyélite, M. Rodet eut un panaris anthracoïde où fourmillaient les staphylococcus curens du furoncle.

Mais étant donné l'identité du microbe du furoncle et de celui de l'ostéomyélite infectieuse, comment expliquer la non coïncidence de ces deux affections et leur gravité si différente ?

Un sujet atteint d'ostéomyélite infectieuse n'a pas de furoncle, parce que la condition du furoncle, d'après M. Rodet, c'est que le microbe pénètre dans la peau de dehors en dedans, et non par l'intermédiaire de la circulation. Quant aux porteurs de furoncle, ils n'ont pas d'ostéomyélite, parce que les adultes qui en sont atteints contractent difficilement l'ostéomyélite ; et si ce sont des enfants, il faudrait expliquer l'absence de l'ostéomyélite de la manière suivante : les expériences de M. Rodet démontreraient qu'il est nécessaire de

verser dans le sang une certaine quantité de microbes; or, dans le cas du furoncle, le microbe de cette maladie ne pénètre dans la circulation que par petites doses, doses tout à fait insuffisantes pour créer l'ostéomyélite.

M. Mathis, à propos de l'éruption que M. Rodet a vu survenir chez certains animaux, dans le cours de ses expériences, rappelle qu'il existe chez le chat et le chien une affection qui ressemble beaucoup au furoncle de l'homme.

M. Lépine croit à la nature infectieuse du furoncle et à l'utilité incontestable du traitement chirurgical; mais il se demande si le traitement préventif des furoncles par les purgatifs est bien réellement utile, s'il existe des faits bien constatés démontrant l'efficacité de ce traitement préventif.

M. H. Mollière considère comme le plus puissant traitement préventif de la furonculose l'application locale des antiseptiques.

Il cite, à ce propos, le cas bien remarquable d'une dame qui, depuis 1870, présentait périodiquement une éruption de furoncles naissant d'abord isolément, particulièrement sur le tronc, puis devenant chacun le centre d'une éruption secondaire, en zone plus ou moins étendue.

Après avoir constaté ce caractère constant de la marche de l'éruption, M. Mollière pensa que les furoncles de seconde date devaient être très probablement le résultat d'une véritable inoculation; il fit désormais pratiquer des lavages avec l'acide phénique, avec l'alcool, l'éther, chaque fois que survint une éruption nouvelle, et il vit non seulement disparaître les furoncles de zone secondaire, mais aussi l'éruption périodique elle-même est devenue de plus en plus rare.

Ce fait démontre qu'il faut avec Loewenberg considérer le furoncle comme un produit de cause externe.

Un autre fait bien démonstratif se trouve encore à Lyon : chacun connaît ces éruptions de furoncles qui frappent les personnes qui vont se baigner dans le Rhône à l'époque du rouissage.

La clinique, sur cette question de pathogénie du furoncle, est tout à fait d'accord avec l'expérimentation.

M. Icard rapporte qu'en 1864 il s'inocula accidentellement au doigt le produit d'un large anthrax de la nuque dont souffrait un vieillard. Il eut plusieurs panaris anthracoïdes et un furoncle très douloureux de la lèvre supérieure. Quelques années plus tard, s'étant piqué en ouvrant un autre furoncle, il a eu le même accident aux doigts.

Ces faits mettent nettement en lumière la spécificité de l'anthrax. Par conséquent, ce n'est pas par des purgatifs (pratique née des vieilles idées humorales) qu'il faudra attaquer le furoncle pour le faire avorter, mais

c'est par des lavages, des applications antiseptiques, et même par l'ablation du furoncle à l'aide de la curette.

M. Icard a vu avorter un furoncle chez un enfant par l'application locale de teinture d'iode. Il n'a pas plus de confiance dans les arsenicaux que dans les purgatifs.

M. Clément n'emploie que rarement les purgatifs ; il a bien constaté l'insuffisance de cette médication. Il a suivi la pratique de Loewenberg pour une malade qui avait tous les trois ou quatre mois une éruption furonculeuse de l'oreille externe. Or l'usage de l'acide borique employé par M. Clément en solution concentrée, de préférence à l'acide borique pur, a amendé considérablement les accidents, en a retardé d'abord l'apparition, et l'usage journalier de cette médication les avait même fait complètement disparaître. La malade se croyant complètement débarrassée, après un an de guérison, cessa les lavages ; aussitôt les furoncles reparurent, quoique atténués.

Cet exemple, comme bien d'autres faits cliniques, démontre la nature parasitaire du furoncle, l'efficacité des antiseptiques et l'inutilité de la médication purgative, bonne tout au plus pour combattre les accidents congestifs qui peuvent se manifester pendant l'évolution des furoncles.

M. Daniel Mollière est d'avis qu'il faut attaquer les furoncles et les anthrax par des lavages antiseptiques, mais surtout par l'expression. Quant à l'acide borique, on doit l'employer de préférence aux autres antiseptiques, car son application est tout à fait indolore. C'était la constatation de cette particularité qui avait amené M. Mollière à employer l'acide borique bien avant que Loewenberg ait préconisé cet antiseptique.

Quant à l'emploi de la curette dont a parlé M. Icard, il faut rappeler que Gensoul extirpait le furoncle au début par deux coups de bistouri. Une telle opération demande une grande rapidité de la part du chirurgien. M. Mollière a maintes fois employé ce moyen, et s'en est toujours bien trouvé.

Il est incontestable que dans le furoncle le parasite joue un grand rôle; mais il faut rappeler qu'il n'est pas le seul facteur, il faut encore considérer le terrain comme une condition importante du développement de toute maladie parasitaire. C'est ainsi que le diabète, qui se complique fréquemment de lésions cutanées, est fréquemment aussi compliqué d'anthrax et de furoncles. Les organismes débilités sont la proie des microbes. Tel individu qui en l'état de santé résiste, succombe dans le surmenage ou la maladie.

Chacun connaît les expériences de Demarquay, qui rendait des lapins tout à fait réfractaires aux microbes de la septicémie en les plaçant dans d'excellentes conditions hygiéniques.

Or, dans la question de l'administration des purgatifs, dans les cas de

furoncle ou d'anthrax, il ne faut pas se hâter de proscrire cette médication, capable de modifier le terrain en s'adressant à l'état général, en améliorant la crase sanguine, en changeant chimiquement le milieu de culture.

M. Rodet pense que dans le développement des parasites dans l'organisme, s'il faut tenir grand compte de l'influence purement chimique des modifications de milieux, il faut penser aussi à la résistance active des éléments vivants.

L'organisme ne se comporte pas absolument comme un bouillon de culture, il y a encore, quand un microbe a envahi un sujet vivant, une lutte entre les éléments anatomiques et les microbes, lutte inconnue sans doute dans ses détails, peut-être explicable en partie par l'activité des globules blancs, capables de faire leur proie d'un microbe, comme ils le font d'une particule encombrante.

La diminution de cette résistance active doit contribuer à rendre compte de l'influence de l'hémorrhagie, qui exagère manifestement la rapidité et la gravité de l'infection par le bacillus anthracis.

M. Mathis rappelle à propos de cette résistance vitale, à qui M. Rodet fait jouer un si grand rôle, qu'il est un fait constant que le charbon attaque de préférence les plus forts. Et les expériences de Fezert, de Munich, sembleraient aussi faire opposition à cette idée de M. Rodet, puisque le rat débilité par un régime herbacé devient réfractaire au charbon, qui le frappe, au contraire, facilement lorsqu'on le fortifie avec de la viande.

M. Clément demande à M. Rodet s'il ne faudrait pas expliquer la bénignité relative du furoncle par le processus de nécrobiose amenant une oblitération des lymphatiques et autres bouches absorbantes.

M. Rodet répond que dans l'ostéomyélite il y a aussi le même processus nécrobiotique, c'est le séquestre, et cependant la gravité de l'ostéomyélite et celle du furoncle ne sont pas comparables.

M. Clément fait remarquer que dans le furoncle l'élimination se fait facilement, tandis que dans l'ostéomyélite les produits morbides n'ont pas une voie toute ouverte.

M. Aubert signale la présence du furoncle chez les eczémateux. Très souvent il a vu à l'Antiquaille ces eczémateux frappés tout spécialement de furoncles, alors qu'à côté d'eux il y a des syphilitiques et autres malades atteints d'autres affections de la peau qui restent absolument indemnes.

Il ne pense pas que le diabète prédispose aux furoncles ; cet accident est rare en somme chez les diabétiques.

Lorsqu'en présence d'une éruption de furoncles on a essayé les urines, la réduction qui a fait conclure à la présence du sucre ne devrait-elle pas

être souvent attribuée aux urates ? C'est une cause d'erreur dont il faut savoir tenir compte.

M. Aubort pense qu'il ne faut pas, parmi les moyens chirurgicaux du traitement du furoncle, oublier le fer rouge, qui trouve son indication toute spéciale dans le furoncle de la lèvre supérieure, souvent mortel s'il n'est pas vigoureusement attaqué.

M. Soulier croit qu'il existe un diabète passager, conséquence plutôt que cause du furoncle.

M. F. Glénard n'a que rarement constaté le furoncle ou l'anthrax chez les nombreux diabétiques qu'il est à même de voir à Vichy; mais il fait remarquer que l'on n'envoie pas les diabétiques à Vichy pendant une éruption de furoncles.

M. Icard fait remarquer qu'en effet l'anthrax est tellement grave chez les diabétiques que ce n'est pas dans un moment semblable que l'on conseillerait un long déplacement.

M. F. Glénard croit qu'il est incontestable que l'anthrax revêt une gravité exceptionnelle chez les diabétiques ; mais il ne pense pas que le diabétique soit plus exposé à contracter l'anthrax que tout autre ; c'est du moins la conclusion qui semblerait découler des 70 observations de diabétiques relevées avec le plus grand soin par M. Glénard à Vichy. Sur ces 70 diabétiques, M. Glénard n'a noté que trois fois l'anthrax : une fois comme antécédent, deux fois comme complication qu'il a eu à soigner. Le premier diabétique avait eu six ans auparavant un anthrax de la lèvre inférieure. Parmi les deux autres, l'un était arrivé avec un anthrax volumineux du dos en voie de cicatrisation. Enfin, le troisième avait pris à Vichy son anthrax, que M. Glénard vit guérir rapidement après une incision cruciale.

Il est vrai d'ajouter que sur ces 70 diabétiques M. Glénard a eu en outre à noter, comme antécédent, le phymosis, une fois le panaris aux deux index, trois fois une éruption de furoncle, une fois des pustules atones chez un diabétique en pleine cachexie. La sérosité purulente et sanieuse de ces pustules ne renfermait pas de sucre.

M. Colrat a observé chez une diabétique une éruption de furoncle se développant tous les printemps.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE DE BENEDICT DANS LA RAGE.

Il s'agit de la présence dans la gaîne lymphatique qui entoure les vaisseaux des centres nerveux d'une substance spé-

ciale se rapprochant de la graisse et de la matière amyloïde, mais ayant des réactions parfaitement définies et caractéristiques; elle se présente le plus habituellement sous forme de globes à dimension variable de 4 à 20 m., réfringents, d'un blanc jaunâtre, isolés ou groupés, siégeant de préférence aux points de bifurcation des vaisseaux.

M. Mathis a vu cette dégénérescence manquer 6 fois sur 50 animaux enragés; par contre, il l'a rencontrée toujours dans la jaunisse, dans la néphrite chronique chez les chiens, quelquefois chez des bronchitiques, des eczémateux et la maladie du jeune âge. (Publié *in extenso* dans le *Journal de médecine vétérinaire de Lyon,* juin 1885.)

OSTÉOCLASIE POUR UNE ANKYLOSE VICIEUSE DU GENOU.

M. Robin présente une malade qui, atteinte d'une ankylose vicieuse du genou, a été opérée avec succès par la méthode d'ostéoclasie dont il est l'auteur.

En voici l'observation, remarquable à plus d'un point de vue :

Augustine Ramory, 14 ans, Saint-Étienne (Loire), pas d'antécédents héréditaires et morbides. Il y a sept ans, la malade fit une chute sur le genou. Arthrite consécutive terminée au bout de deux ans par une suppuration qui, elle aussi, dura deux ans. On n'a fait, comme traitement, que des applications de pommades et vésicatoires. Depuis trois ans, la marche est possible à l'aide de béquilles; ces derniers temps, la malade ne se servait que d'une canne. On note comme état local à son entrée à l'Hôtel-Dieu, service de M. Mollière : déviation considérable de la jambe qui est à la fois fléchie et rejetée en dehors, cicatrice adhérente à l'os au niveau du condyle externe, en avant et en dehors, le genou est plus volumineux que celui du côté opposé; des mouvements sont possibles et non douloureux, ils sont plus faciles et plus étendus dans la flexion que dans l'extension, qui est très limi-

tée, puisque la jambe gauche ne peut pas dépasser un angle de 70° environ; la rotule est soudée et s'oppose à tous mouvements d'extension ; le condyle externe est en partie atrophié, ce qui est cause de la déviation de la jambe en dehors; le condyle interne est volumineux; le membre n'a pas subi une atrophie bien considérable. On constate un raccourcissement de 7 cent., lequel porte surtout sur le fémur.

Ostéoclasie le 21 novembre 1884 : série de craquements, redressement immédiat facile; bandage plâtré. Pas de suites fâcheuses, il n'y a même pas de gonflement au niveau de la fracture ni de douleur spontanée.

La consolidation a été longue, deux mois, mais le résultat est excellent; la jambe est parfaitement droite. La malade marche avec un appareil tuteur qu'elle devra porter longtemps pour empêcher la jambe de se porter de nouveau en dehors, à cause de l'inégalité de croissance entre les condyles.

NOTE RELATIVE A L'ÉTIOLOGIE DES DÉVIATIONS DE CROISSANCE DE LA COLONNE VERTÉBRALE ;

Par M. Auguste POLLOSSON, interne des hôpitaux.

Dans la séance du 3 juin 1885, nous avons présenté à la Société des sciences médicales de Lyon des pièces pathologiques relatives aux déviations de la colonne vertébrale, et lui avons communiqué le résultat de recherches anatomo-pathologiques faites sur ce même sujet.

Les déviations de la colonne se divisent en deux groupes : déviations symptomatiques et déviations idiopathiques.

Nous ne nous occuperons nullement des premières, mais seulement des déviations dites idiopathiques qui surviennent au moment de la puberté et que l'on appelle quelquefois déviations de croissance.

Ces déviations idiopathiques ont été attribuées à un af-

faiblissement de la tonicité musculaire, à la faiblesse de la constitution, à la croissance rapide, à certaines actions musculaires répétées, à des attitudes vicieuses, etc.

D'après les autopsies que nous avons faites, ces déviations seraient dues, dans un certain nombre de cas, à des lésions osseuses que nous croyons pouvoir rapporter à du rachitisme vertébral tardif.

Depuis deux mois, nous avons recueilli à l'amphithéâtre quatre sujets (trois filles de 13, 14 et 15 ans et un garçon de 15 ans) présentant comme déviation une ensellure lombaire exagérée et un certain degré de cyphose dorsale.

Les lésions que nous avons observées consistent :

1° En un épaississement et des irrégularités du cartilage qui revêt les faces supérieures et inférieures des vertèbres (ce cartilage présente en même temps un aspect trouble) ;

2° En des lésions du tissu spongieux des vertèbres. On observe, en effet, des taches irrégulières d'un tissu spongoïde, rougeâtre, contenant dans son intérieur de petits grains d'aspect cartilagineux ;

3° En des masses de cartilage hyalin dans le corps même des vertèbres ;

4° En des masses de cartilage crétifié ;

5° En des altérations des disques dont la substance légèrement ramollie remplit de petites cavités creusées dans les faces supérieures et inférieures de quelques vertèbres.

Quelques examens histologiques, encore incomplets, il est vrai, nous ont permis de constater la présence, dans les mailles du tissu spongieux, de petits blocs cartilagineux.

Nous pouvons ajouter que l'architecture, ordinairement si régulière, des fibres verticales et horizontales des vertèbres est modifiée sur plusieurs points.

De plus, nous avons constaté un léger abaissement de la densité des vertèbres.

Disons enfin que les sujets dont il s'agit présentaient un angle sacro-vertébral plus aigu que ne le comporte leur âge.

Les sujets présentent des membres inférieurs courts, des genoux un peu gros. Sur l'un d'eux existait un léger degré

de genu valgum, et dans le fémur nous avons trouvé les lésions rachitiques que Mikulicz a décrites.

Toutes les lésions que nous avons énumérées sont des lésions en voie d'évolution ou même de début, et non pas des restes de lésions rachitiques de l'enfance.

Dans un article sur le rachitisme tardif, publié récemment dans l'*Encyclopédie chirurgicale internationale*, M. Vincent, chirurgien-major de la Charité de Lyon, affirme la nature rachitique des scolioses de l'adolescence ; mais, il nous l'a dit lui-même, ses affirmations sont basées sur des impressions cliniques et nullement sur des autopsies.

Les recherches que nous venons d'exposer brièvement ont été faites sous l'inspiration et dans le laboratoire de M. le docteur Charpy, qui, par ses études sur la courbure lombaire, l'angle sacro-vertébral et l'inclinaison du bassin (voir *Journal de l'anatomie*, 1885), était arrivé à identifier les déviations de l'adolescence avec les déviations incontestablement rachitiques de l'enfance.

Nous poursuivons actuellement cette étude avec l'intention d'étendre à la scoliose les observations faites sur la cyphose et la lordose ; nous aurons donc à revenir prochainement sur cette étude encore incomplète.

COXALGIE SUPPURÉE.

M. Daniel Mollière présente deux malades de son service :

Un jeune homme guéri depuis près de six mois d'une coxalgie suppurée. Évidement de la tête fémorale sans résection. Pansement à l'iodoforme. Réunion immédiate avec conservation des mouvements.

LÉSIONS MULTIPLES A LA SUITE D'UN ÉCRASEMENT PAR UN BLOC DE ROCHER.

Un second malade, remarquable par la multiplicité de ses lésions, à la suite d'un écrasement par un bloc de rocher.

Plaie de l'avant-bras et fracture de l'olécrâne. Fracture du fémur. Luxation du pied en dedans. Arrachement complet du jambier antérieur. Résection de tout le plateau tibial. Réunion immédiate *sans drainage*. Un seul pansement au bout d'un mois. Le malade peut marcher au moyen d'un appareil orthopédique.

EXPÉRIENCES SUR LA NATURE PARASITAIRE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

M. Perret communique les résultats d'expériences faites de concert avec M. Rodet, dans le laboratoire de M. le professeur Chauveau, sur des chiens avec des produits d'endocardite végétante infectieuse.

Dans une première expérience, un chien inoculé avec de l'eau filtrée où avait été broyé un morceau de valvule atteinte d'endocardite est mort au bout de quelques jours, et l'examen du cœur a montré de petites saillies végétantes inflammatoires sur les valvules mitrale et tricuspide. Ces résultats sont d'autant plus importants que l'on ne trouve pas de faits analogues cités par les expérimentateurs, et il vient confirmer l'opinion qui a cours aujourd'hui sur la nature microbienne de l'endocardite infectieuse.

M. Renaut. La communication de M. Perret est très intéressante et le résultat obtenu fournit un puissant argument à la théorie parasitaire de l'endocardite infectieuse ou végétante. Quoique les produits inoculés aient été recueillis sur le cadavre, l'intégrité des lapins montre qu'il ne s'agit là d'aucun des modes connus de la septicémie et répond suffisamment à cette objection. La forme des parasites paraît caractéristique. Ce sont des micrococques se colorant facilement par l'hématoxyline; on les retrouve constamment dans les cas semblables.

Je ferai remarquer à ce propos qu'il existe des cas où l'endocardite fruste conduit à la mort avec les caractères d'une maladie infectieuse.

M. Renaut a observé dans le service de M. Bouveret (suppléé par M. Chappet) une malade présentant des symptômes d'anémie pernicieuse avec fièvre et souffle cardiaque intense. On diagnostique une endocar-

dite infectieuse. L'autopsie ne révéla que de petites végétations en grains de millet, peu nombreuses. Cependant le cœur était devenu inerte; il y avait une insuffisance réelle que ces végétations presque nulles ne pouvaient déterminer mécaniquement et qui par conséquent devait être rapportée à l'inertie des muscles moteurs valvulaires. L'examen du sang, pendant la vie, avait démontré l'existence de parasites de même forme que dans le cas de M. Perret.

M. Perret a en observation un second chien inoculé uniquement avec un liquide de culture; ce chien est malade; il espère un résultat positif.

M. Rodet fait observer que le résultat expérimental, quelque important qu'il soit, ne doit pas être considéré comme une démonstration rigoureuse du rôle pathogénique du microbe, car le chien avait reçu deux injections, l'une de produits cadavériques, l'autre de culture. Rien ne prouve que le résultat doive être attribué à la seconde inoculation.

M. Renaut, relativement à la pneumonie fibrineuse constatée à l'autopsie, fait remarquer qu'on n'a pas trouvé le microcoque en capsule de Friedlander. Cette pneumonie se serait développée par le fait de la maladie générale.

M. Mathis aurait voulu une observation du chien plus complète, une courbe thermométrique relative à la période d'incubation et de durée, connaître les résultats de l'auscultation, et enfin l'âge du sujet. Chez les vieux chiens, l'endocardite est fréquente.

M. Renaut demande à M. Mathis si l'on a déterminé en vétérinaire les causes de l'endocardite chez le chien. Ne serait-elle pas en rapport avec la chaudepisse chronique dont sont affligés presque tous les chiens?

M. Mathis cite parmi les causes de l'endocardite chez le chien les lésions rhumatismales, la diathèse fibreuse qui envahit un grand nombre d'organes, les reins, le foie, les artères. Les chiennes qui n'ont pas de vaginite ne sont pas épargnées.

M. Renaut. Le rhumatisme blennorrhagique de l'homme est une infection. Le rhumatisme des chiens pourrait dépendre de leur écoulement.

M. Humbert Mollière et M. Mathis ne croient pas à la fréquence de l'uréthrite chez le chien. Ce que l'on observe, c'est de la balano-posthite; c'est le fourreau qui est malade.

INOCULATION A UN CHIEN DU MICROBE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

M. Perret, poursuivant ses recherches sur l'endocardite infectieuse, a inoculé avec succès le microbe de cette maladie sur un jeune chien, dont M. Perret montre le cœur présentant des lésions qui seraient caractéristiques.

M. Raymond Tripier regrette de n'avoir pas vu ces pièces à l'état de fraîcheur plus grande, car il aurait une tendance à croire que les lésions du cœur que présente M. Perret ne sont pas entièrement caractéristiques de l'endocardite infectieuse, mais seraient celles que l'on trouve à l'autopsie de sujets morts de maladie infectieuse quelconque, variole, fièvre typhoïde ou toute autre. M. Tripier croit qu'il serait prudent, avant de se prononcer d'une manière définitive sur le résultat d'une telle inoculation, de faire des expériences comparatives, et voir si tout autre maladie infectieuse inoculée chez les chiens ne produirait pas du côté de l'endocarde des lésions semblables à celle que montre M. Perret.

KYSTE DU FOIE PRIS POUR UN CANCER DE L'ESTOMAC.

M. Dufourt présente un kyste atrophié du foie trouvé chez une vieille femme morte d'une pleurésie consécutive à l'irritation causée par ce kyste. On avait considéré cette femme comme atteinte d'un cancer de l'estomac.

M. Daniel Mollière trouve que la pleurésie explique insuffisamment la mort de la malade. Les kystes du foie peuvent comprimer longtemps la plèvre d'une manière latente; ils ne déterminent la mort que lorsqu'ils viennent à se rompre subitement dans la cavité pleurale.

M. Mollière rappelle à ce propos l'observation d'une syphilitique qui depuis longtemps venait à la consultation de M. Gailleton; elle mourut rapidement. On s'attendait à trouver à l'autopsie des lésions viscérales de la syphilis : on fut très étonné de voir que la cause de la mort avait été la rupture d'un kyste hydatique dans la cavité pleurale.

M. Mollière, en faisant une autopsie avec son frère, trouva un kyste du foie dont rien du vivant de la malade n'avait fait soupçonner l'existence. Ce kyste présentait en outre cette particularité remarquable, qu'il était complètement ossifié.

M. Boucaud demande à M. Dufourt s'il a recherché dans les veines caves et pulmonaires des caillots ayant pu déterminer la mort de la malade.

M. Dufourt n'a rien trouvé du côté du système artériel et veineux, sauf un peu de dilatation cardiaque.

EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE.

M. Désiré de Fortuné lit l'observation d'un empoisonnement par l'acide chlorhydrique.

M. Humbert Mollière se souvient d'avoir vu dans le service de Valette un empoisonnement par l'acide chlorhydrique, 180 gr. environ de cette substance corrosive avaient été absorbées. Pendant les quelques jours que vécut le malade on put constater les mêmes phénomênes que dans l'observation précédente, et tout particulièrement des douleurs intenses des extrémités. A l'autopsie, faite soigneusement par MM. Christôt et Jullien, on avait trouvé également les mêmes lésions, sauf une brûlure plus accusée de l'œsophage et une perforation plus nette de l'estomac.

M. Mollière se propose de présenter à une prochaine séance le cas d'un empoisonnement par l'acide oxalique qui avait été considéré comme un cas de choléra.

D'une manière générale, comme traitement, c'est à la magnésie à base minérale qu'il faut avoir recours dans le cas d'empoisonnement de ce genre ; cependant M. Mollière a dans une circonstance employé avec un plein succès un remède qui est sous la main de tout le monde : c'est une solution concentrée de savon ; il s'agissait d'nn individu qui avait absorbé par mégarde une certaine quantité de *fumant*. Appelé immédiatement, M. Mollière fit avaler de la solution savonneuse et vit les douleurs intolérables dont souffrait son malade se calmer rapidement. Il guérit vite, et il n'est pas survenu depuis de rétrécissements de l'œsophage.

M. Aubert rappelle que M. Brossard a publié le cas d'un empoisonnement par l'acide chlorhydrique chez une malade de son service. Le liquide avait pénétré dans la plèvre et y avait déterminé une inflammation particulière, signalée par M. Brossard, et intéressante surtout au point de vue de l'inflammation dans les séreuses.

NOTE SUR L'ANTIPYRINE CHEZ LES TUBERCULEUX ;

Par M. F. ROLLET, interne des hôpitaux.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 144.)

M. Humbert MOLLIÈRE a employé quelquefois l'antipyrine chez des tuberculeux ayant une température élevée. Il a observé tout particulièrement une vieille femme tuberculeuse chez qui l'antipyrine a été nuisible, car si la température s'était abaissée, les forces de la malade avaient aussi baissé au point de tomber dans un dangereux collapsus. Pourquoi cette double action ? La raison est difficile à déterminer. Cependant on pourrait rapprocher l'antipyrine de l'acide phénique étudié par M. Fr. Glénard dans la fièvre typhoïde.

Conclusion : L'antipyrine semble bien abaisser la température, mais aussi cette hypothermie est accompagnée d'un état fâcheux de faiblesse extrême, qui doit rendre prudent dans l'administration de ce médicament.

Quelques-unes des observations que vient de lire M. Rollet semblent confirmer cette appréciation.

M. CLÉMENT pense que la dose qui a été administrée chez le malade de M. Rollet, 3 à 4 gr. d'antipyrine, serait peut-être une dose trop forte.

M. Huchart n'emploie que la dose de 1 gr. à 1 gr. 50; l'hypothermie est aussi sensible avec cette dose et le collapsus est moins accusé.

Néanmoins, M. Clément n'a jamais vu l'abaissement de température coïncider avec une sensation de bien-être. C'est qu'il faut expliquer l'hyperthermie par une sorte d'asphyxie par défaut d'oxydation ; l'antipyrine a la même action probablement que l'acide phénique et la kairine.

Aussi l'antipyrine est loin d'être sans danger, comme le démontre d'ailleurs surabondamment un cas de mort publié ces derniers jours par le journal *The Lancet*.

M. VINAY a employé l'antipyrine dans les cas de tuberculose avec hyperthermie; son usage n'est pas sans danger, à cause du collapsus. Cependant il croit que l'antipyrine est indiquée dans la pneumonie, l'érysipèle de la face, et surtout dans la fièvre typhoïde lorsque la température peu élevée relativement ne réclame pas nettement le bain froid.

M. Vinay fait administrer l'antipyrine dans ces conditions et a la persuasion d'avoir été utile à ses malades. Il donne l'antipyrine à la dose de 5 à 6 gr, et la fait prendre, comme le sulfate de quinine, au moment de la journée où la fièvre est à son minimum ; ce mode d'administration est le plus favorable.

M. Humbert MOLLIÈRE constate avec plaisir que l'avis qu'il émettait

tout à l'heure se trouve confirmé par la pratique de MM. Vinay et Clément : que l'antipyrine n'est pas sans danger dans la tuberculose.

Il croit avec M. Vinay que cette substance ne doit pas être dédaignée dans le traitement de certaines fièvres typhoïdes avec température modérée.

Pour l'érysipèle, la méthode expectante suffit, du moins pour l'érysipèle de la face qu'il a toujours vu guérir spontanément. On n'a rien à retirer de l'antipyrine dans la tuberculose. C'est encore au vieux sulfate de quinine qu'il faut revenir dans les cas d'hyperthermie; M. Mollière lui est resté fidèle, et, dans une étude plus approfondie qu'il fait en ce moment sur cette médication, il acquiert de plus en plus la conviction de l'utilité de ce médicament judicieusement administré.

M. Mayet demande la parole à propos du procès-verbal et revendique pour lui les observations qu'a lues M. Rollet à la dernière séance. Elles ne sont d'ailleurs qu'une partie des observations que possède M. Mayet et sont incomplètes en elles-mêmes. M. Mayet n'a jamais eu à la suite de l'administration de l'antipyrine ce collapsus, cette déchéance des forces dont on a parlé à la dernière séance ; il n'a rencontré qu'un seul tuberculeux ayant eu quelque difficulté à tolérer le médicament. L'antipyrine, loin d'être un remède dont on doit se défier, est, au contraire, suivant l'avis de M. Mayet, un médicament précieux. M. Mayet a toujours vu ses malades en retirer avantage et profit. Ce qui ferait de l'antipyrine un merveilleux remède, c'est qu'il abaisse la température d'une manière mathématique, proportionnellement à la dose administrée. En même temps que la fièvre baissait, M. Mayet avait encore vu les sueurs profuses des phthisiques diminuer, puis disparaître.

Comme conclusion, M. Mayet pense que l'antipyrine est un médicament plein d'avenir dont il ne faut pas abandonner l'étude.

MONOPLÉGIE BRACHIALE.

M. Laurencin, interne des hôpitaux, présente le cerveau d'une malade atteinte de monoplégie brachiale, morte dans le service de M. Lépine.

Nous avons présenté à la Société des sciences médicales, le 6 mai 1885, le cerveau d'une veille femme morte d'hémiplégie, après avoir été atteinte, quelques mois auparavant, d'une hémiplégie brachiale droite, limitée aux muscles de l'avant-bras. C'est à ce dernier titre que son histoire nous a

paru intéressante, d'autant plus que l'origine de la monoplégie a pu être vérifiée à l'autopsie.

Cette femme, la nommée Ch. Marie, 75 ans, rentière, entrait le 13 février dernier dans le service de M. le docteur Clément, à l'Hôtel-Dieu. Elle attirait immédiatement l'attention sur son bras droit qui était paralysé depuis deux jours seulement, disait-elle. Cet accident lui était survenu au milieu du jour, le 11 février, dans les circonstances suivantes, sans que rien dans ses antécédents héréditaires, ni pathologiques personnels, eût pu le faire prévoir ou le faire annoncer. Elle était occupée à « tricoter » lorsque tout à coup elle éprouva dans les doigts de la main droite une sensation d'engourdissement qui lui fit lâcher son aiguille. Elle n'avait eu ni vertiges, ni céphalée les jours précédents ; elle n'eut pas de perte de connaissance, pas de coma, pas de troubles intellectuels après sa paralysie, mais, détail important, son pouce, paralysé d'ailleurs comme les autres droits, présenta un phénomène bizarre : il resta jusqu'au lendemain matin agité de petits mouvements, une sorte de trémulation rhythmique.

Ainsi que la malade s'en plaignait, le bras droit était paralysé ou plutôt nous constatons que seul l'avant-bras avait été frappé. Les doigts étaient fléchis dans la main ; le poignet sur l'avant-bras. Les mouvements de flexion ou d'extension des doigts, de pronation et de supination étaient abolis. Elle ne pouvait non plus incliner son poignet ni à droite ni à gauche. Les muscles du bras, au contraire, paraissaient tout à fait indemnes. Le biceps avait conservé toute son énergie ; le triceps opposait une résistance, aussi considérable que du côté sain, à la flexion de l'avant-bras sur le bras. En un mot, s'il y avait de la parésie des muscles du bras, l'examen le plus minutieux nous en laissa ignorant. La paralysie nous parut nettement limitée aux masses musculaires de l'avant-bras, et n'intéresser qu'elles. Le membre inférieur était parfaitement sain. Seule la face présentait une légère altération : la commissure labiale gauche était

un peu abaissée; les pupilles étaient égales, la sensibilité absolument intacte.

Au premier abord, le diagnostic s'imposait donc entre une paralysie radiale ordinaire, et une paralysie de cause centrale. Mais la malade ne s'était pas trouvée dans les circonstances habituelles d'une paralysie radiale périphérique ; d'autre part, le début brusque la frappant en pleine santé, la légère altération du visage, la congestion pupillaire anormale reconnue à l'ophthalmoscope firent reconnaître une lésion des centres nerveux.

Cependant on ne trouvait rien au cœur, pas d'arhythmie, ni de signes d'une lésion organique. Les radiales toutefois étaient dures, sinueuses, fortement athéromateuses.

Rien non plus du côté des organes respiratoires. Pas d'œdème aux jambes : les urines n'étaient pas albumineuses. L'état général restait bon.

L'amélioration fut rapide, si bien qu'après une semaine dans la salle, la malade nous quittait dans un état des plus satisfaisants. Les mouvements étaient revenus en grande partie, s'ils n'avaient pas recouvré leur énergie première. Elle exerçait déjà une faible pression en serrant la main.

Nous la perdîmes de vue pendant quelque temps, lorsqu'à la fin d'avril elle fut rapportée à l'Hôtel-Dieu, où elle entra dans le service de M. le professeur Lépine. Elle avait alors une hémiplégie droite complète cette fois, et de l'aphasie. Quelques jours plus tard elle mourrait dans le coma et on fit son autopsie. C'est à l'obligeance de M. Lépine que nous devons d'avoir pu compléter notre observation.

Les artères du cerveau sont athéromateuses d'une façon générale.

Sur l'hémisphère cérébral gauche, on remarque plusieurs foyers de ramollissement de date récente et disséminés soit sur la partie inférieure du lobe frontal, soit sur le lobe sphénoïdal, près de la scissure de Sylvius. On constate, en outre, un foyer de ramollissement plus ancien, à teinte légèrement séreuse et situé sur le lobe pariétal. Sa surface est de 1 centimètre carré environ, et un peu bombée. Il siège vers le tiers

moyen de la pariétale ascendante, qu'il n'intéresse pas dans toute son épaisseur ; une mince zone de cette circonvolution le sépare encore du sillon de Rolando. En arrière il empiète sur les parties des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure, bordant la scissure intra-pariétale. Une ligne horizontale partant du pied de la première frontale le traverserait à peu près à son centre. Sa forme est assez irrégulièrement quadrilatère, et les méninges sont adhérentes à son niveau. Enfin sa profondeur est de quelques millimètres dans l'épaisseur de la substance grise.

Si les foyers de ramollissement récents nous expliquent l'hémiplégie des derniers jours, pouvons-nous rapporter la monoplégie d'il y a deux mois au foyer de ramollissement ancien, que nous trouvons sur la pariétale ascendante ? Nous en sommes convaincu.

Dans les rares observations de monoplégie brachiale avec autopsie que nous connaissons (observations de Jackson, de Mahot, de Pierret 1874, de Raynaud 1876), la lésion porte souvent sur la frontale ascendante à sa partie moyenne et sur le sillon de Rolando. D'après ses recherches expérimentales, Ferrier localise aussi au tiers moyen de la frontale ascendante le centre moteur des muscles de l'avant-bras et de la main. Notre observation ne serait donc pas complètement en rapport avec ces faits. Mais, d'autre part, M. Lépine, chez un malade dont il rapporte l'histoire dans la *Revue de médecine* 1880, a observé une lésion de siège identique à celle que nous rapportons, sauf les dimensions moindres. Il est vrai que son malade avait conservé l'intégrité de son pouce, malgré la paralysie des quatre derniers doigts. S'appuyant même sur ce fait, et eu égard au rôle spécial du pouce, M. le professeur Lépine émettait l'hypothèse probable d'une dissociation des centres moteurs du pouce et des autres doigts ; le centre moteur du pouce serait peut-être plus rapproché de la frontale ascendante que celui du reste de la main, ce que semble prouver une observation de M. Gros, où la paralysie avec analgésie du pouce coïncidait avec une lésion partant du pied de la marginale antérieure pour remonter

en suivant obliquement en arrière le sillon de Rolando.

Il serait téméraire de déduire de notre observation des conclusions absolues, mais il nous paraît rationnel d'en tirer l'instruction suivante : Une monoplégie brachiale bien limitée aux muscles de l'avant-bras et de la main a été provoquée par une lésion du lobe pariétal vers le tiers moyen de la marginale postérieure; cette lésion a, en outre, déterminé une excitation du centre moteur du pouce, traduite extérieurement par une trémulation rhythmique au niveau de ce doigt. Comment s'est produite cette excitation ? par compression, par ischémie, par attraction directe de ce centre moteur lui-même ? Nous n'en savons rien. Quant au fait, il est en faveur de l'opinion de M. Lépine, d'une dissociation des centres moteurs du pouce et de la main.

M. Humbert Mollière constate l'intérêt de cette présentation; il regrette que l'on ait omis de faire l'examen des racines nerveuses du plexus brachial.

M. Rendu rapelle une observation qu'il a publiée sur un cas de lésion cérébrale consécutive à une paralysie du nerf de la troisième pairè. Il rapelle que M. Grancher n'a trouvé que six observations de ce genre; mais la particularité du cas de M. Rendu, c'est que la lésion, au lieu d'être au niveau du pli courbe se trouvait à l'union du pli courbe et de la circonvolution pariétale ascendante.

UN CAS DE GANGRÈNE PULMONAIRE CONSÉCUTIVE A UNE PNEUMONIE AIGUE.

Par M. Honnorat, interne des hôpitaux.

Les anciens auteurs considéraient la pneumonie comme se terminant souvent par gangrène. Cette opinion, qui avait sa source dans la rareté des autopsies ou leur insuffisance, n'est pas admise aujourd'hui par la majorités des cliniciens et des anatomo-pathologistes. Déjà Laënnec s'était élevé contre cette idée ; il faisait en outre remarquer que la gangrène survenait dans des pneumonies à caractère inflamma-

toire peu accusé, et qu'elle n'était pas un effet de l'intensité de l'inflammation. Grisolle dit n'avoir jamais vu cette terminaison sur 1,200 pneumonies qu'il aurait observées; en analysant un certain nombre de cas donnés par les auteurs, il se range à l'opinion de Laënnec, que nous avons relevée plus haut.

Pour lui, quand la gangrène se produit dans cette affection, ses conditions sont mal déterminées; elle survient souvent chez des individus jeunes, de bonne constitution, 4 fois sur 5 cas, après un léger refroidissement.

Enfin les auteurs contemporains (MM. Lépine, Straus, Cornil et Ranvier, etc.) sont d'accord sur la rareté de la terminaison de la pneumonie par la gangrène; ils admettent pourtant cette forme; ils en signalent quelques cas de Monneret, Andral, Bouillaud, Béhier, Leyden, etc.

Le malade qui fait le sujet de cette observation est un homme de 65 ans, serrurrier, habitant à Lyon. Il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, n° 12, le 12 mai 1885. Pas d'antécédents héréditaires connus. Le malade déclare venir à l'hôpital pour la première fois de sa vie, et s'être toujours très bien porté. Il avoue quelques habitudes alcooliques.

Il raconte qu'il y a un mois et demi environ, sans cause apparente, peut-être cependant sous l'influence d'un léger refroidissement, il prit tout à coup des frissons, de la fièvre, et surtout un point de côté à droite (la douleur siégeait au-dessous du mamelon de ce côté). Les symptômes généraux paraissent avoir été assez bénins, puisque c'est à peine s'il interrompit son travail et s'il changea quelque chose à sa manière de vivre. Pourtant, dès le début, il eut un peu de toux, de l'oppression et une expectoration visqueuse et colorée en jaune rougeâtre, puis caramelleuse; à ce moment l'appétit était diminué, mais jamais il ne cessa de manger d'une façon absolue. La maladie évolua donc ainsi sournoisement et sans aucun fracas; ce n'est pas parce que son état s'est aggravé, mais seulement, dit-il, pour achever de se guérir qu'il vient à l'hôpital. A son entrée, la douleur per-

siste au-dessous du mamelon et s'exaspère par les fortes inspirations; toujours un peu de dyspnée, toujours de la toux, mais l'expectoration est à peu près nulle; la fièvre est modérée.

L'état général reste, en somme, relativement satisfaisant. A la percussion du thorax, matité presque complète du côté droit en arrière, incomplète en avant; les vibrations thoraciques sont peu augmentées, sauf pourtant au sommet droit. A l'auscultation, dans la moitié inférieure du poumon droit, on entend de nombreux râles sous-crépitants fins, et à mesure que l'oreille se rapproche du sommet, particulièrement dans le tiers supérieur, on perçoit un souffle tubaire très net et assez rude; dans cette région, la bronchophonie est également fort appréciable et va en s'atténuant quand on descend vers la base. Du côté gauche, la respiration est forte, supplémentaire. Rien au cœur. Malheureusement, l'état des urines n'a pas été noté.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, le malade voit son état général s'aggraver rapidement, en même temps que ses forces déclinent; son appétit est nul, sa langue et ses dents se couvrent de fuliginosités, il a une diarrhée peu abondante et non particulièrement fétide, mais il va sous lui sans en avoir conscience. La température s'élève à 40° le soir, 39°,5 le matin. L'expectoration est toujours nulle; le malade avale ses crachats, ou crache avec peine dans ses draps; en tout cas, nous n'avons pu constater leur fétidité, ni apercevoir leur couleur. L'auscultation du poumon ne révèle rien de nouveau; les signes précédemment constatés s'accusent peut-être dans une certaine mesure; pas de souffle caverneux. Les symptômes généraux deviennent de plus en plus graves, et le malade meurt le 25 mai.

L'autopsie est faite le 27 mai. A l'ouverture du thorax, on constate quelques adhérences pleurales légères, faciles à détacher, et seulement du côté droit; pas de liquide dans la cavité. Le poumon gauche est parfaitement sain. Le poumon droit enlevé paraît volumineux et offre l'aspect extérieur de l'hépatisation grise, sauf à la base (quart inférieur) où n'existe

que de l'engouement, de la congestion ; cette partie crépite assez bien sous le doigt, et ne va pas au fond de l'eau. A la coupe du poumon, on constate dans les 3/4 supérieurs l'aspect de l'hépatisation grise et cet aspect est partout à peu près identique; au toucher, le tissu est un peu induré, se laissant pourtant déprimer par le doigt qui y laisse son empreinte ; il ne crépite pas et va au fond de l'eau. En multipliant les coupes du poumon, on découvre un certain nombre de cavités. Tout d'abord, une de ces cavités qu'on apercevait déjà par transparence, parce qu'elle est presque superficielle, siège à peu de distance du sommet et en dehors; elle a le volume d'un œuf de pigeon environ ; elle est comblée en grande partie par une bouillie sanieuse, d'aspect sale et franchement gangréneux, exhalant une odeur très modérément fétide ; ses limites sont peu précises et elle se continue directement, sans l'interposition d'aucune paroi bien définie avec le tissu voisin. Cette cavité doit être considérée, à notre avis, comme la plus ancienne; d'autres, plus petites, avec des caractères différents, paraissent être des degrés divers et plus ou moins avancés du même processus.

Un peu plus haut et en dedans de la première caverne, nous en constatons une autre plus petite, de la dimension d'une grosse amande, remplie de détritus grisâtres et tapissée par une sorte de paroi blanchâtre, molle, se détachant facilement sous le scalpel, sans pouvoir être séparée en petits lambeaux. Sur la même coupe, un peu plus bas, nouvelle petite caverne, d'aspect à peu près semblable à la précédente, mais située plus profondément (la seconde était presque superficielle). Enfin, disséminés dans quelques points du poumon, on distingue un certain nombre de noyaux, de la dimension d'un haricot environ, formés de débris grisâtres et constituant des espèces de plumasseaux de filasse, analogues à ceux qu'on rencontre dans le bourbillon d'un anthrax. Ce sont de véritables noyaux gangréneux, qui n'ont point encore abouti à la formation d'une caverne; irrégulièrement disséminés, comme nous l'avons dit, dans toute l'étendue du poumon, ils occupent surtout le sommet sans faire défaut

ailleurs ; au nombre d'nne dizaine environ, ils sont un peu variables d'aspect et de dimensions, et sont superficiels ou profonds. La nature des lésions ne laisse aucun doute dans s'esprit de ceux qui les ont observés.

Le tube digestif, examiné avec soin dans toute son étendue, ne présente aucune lésion ; le foie est absolument sain ; les reins n'offrent pas d'altérations ; la rate est petite, molle, diffluente. Rien à signaler du côté des autres organes.

Réflexions. — Nous reviendrons seulement sur quelques points particuliers de cette observation. L'absence de fétidité des crachats, qui a fait méconnaître la gangrène pendant la vie de notre malade, a été signalée un certain nombre de fois, sans qu'on puisse donner de ce fait une explication absolument satisfaisante pour tous les cas. Chez notre malade la communication des cavités gangréneuses avec l'air extérieur était fort probable, puisqu'il existait plusieurs cavités dont quelques unes étaient profondes. On conçoit donc mal pourquoi les produits de la destruction moléculaire des éléments du poumon (matières grasses, acides divers, etc. par les schizomyéites venus du dehors ne sont pas toujours accompagnés de la même odeur caractéristique. On a cru pouvoir attribuer cette absence de fétidité (Bouchardat) à la présence du sucre dans les gangrènes diabétiques (1) ; mais en admettant l'explication, elle ne saurait suffire à tous les cas. Une autre question se pose naturellement : Votre gangrène pulmonaire était-elle de nature diabétique ? Sans pouvoir le nier absolument, puisque l'examen des urines n'a pas été noté, nous ne le pensons pas, à cause de l'absence de tout symptôme pouvant éveiller l'attention de ce côté. Nous devons mieux encore écarter l'idée d'une gangrène secondaire venue d'un autre organe ; l'examen attentif du sujet à l'autopsie permet de rejeter cette hypothèse. Quant à indiquer

(1) « Il paraîtrait que dans le corps des diabétiques fortement saturé de sucre, il se passe des changements par suite desquels les composés ammoniacaux ou les acides, qui donnent lieu à l'horrible odeur de la gangrène, ou n'arrivent pas à un complet développement, ou se transforment très promptement. » (Bouchardat.)

la cause de la gangrène, nous sommes obligés de faire après nos maîtres un aveu d'impuissance. Notre malade était âgé, alcoolique, assez robuste cependant; on a relevé des conditions précisément inverses dans d'autres cas. La fréquence des gangrènes pulmonaires observées en ce moment à Lyon (4 cas simultanés à l'hôpital Saint-Pothin) est intéressante à signaler; nous ne pensons pas trouver dans ce fait la solution du problème que nous cherchons.

Enfin, nous ferons remarquer que notre observation concorde tout à fait avec l'opinion de Laënnec et de Grisolle, qui insistaient sur le peu de fracas, la bénignité apparente des pneumonies terminées par gangrène.

M. Soulier a eu dans son service un cas de gangrène pulmonaire. M. Bard en a eu trois. De sorte qu'il semble qu'en ce moment on assiste à une véritable épidémie de gangrène pulmonaire. Le malade de M. Soulier était un emphysémateux avec dilatation bronchique. Il y a quinze jours, M. Soulier constata chez son malade une aggravation de l'état général, en même temps qu'il présentait une haleine et une expectoration fétides. Il est mort quelques jours après, et à l'autopsie on a trouvé une gangrène pulmonaire à noyaux disséminés.

M. R. Tripier constate tout l'intérêt que présente l'observation de M. Honnorat; il pense néanmoins que la gangrène pulmonaire est moins rare qu'on pourrait le croire; elle peut passer inaperçue si on ne la cherche pas à l'autopsie, car elle ne se révèle pas toujours par de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration. Elle est primitive ou secondaire : la première forme se localise par foyer et la seconde est massive. S'il est souvent difficile de déterminer ces deux espèces, dans le cas de M. Honnorat, par exemple, la pneumonie est-elle primitive ou non ? M. Tripier pense que la gangrène est réellement consécutive à la pneumonie, car elle est massive, superficielle, et siège vers le sommet. On trouve dans les auteurs des relations d'épidémie de gangrène; on les mettait avec Graves sous l'influence de ce qu'on appelait la constitution médicale. Aujourd'hui, que l'on connaît mieux la nature des maladies épidémiques, on serait autorisé à penser à l'existence d'un agent infectieux vivant.

M. Aubert demande s'il ne faudrait pas distinguer dans le poumon, comme en chirurgie, des gangrènes d'origines diverses et dues peut-être à des microbes différents.

M. R. Tripier est tout disposé à souscrire à cette distinction.

M. Humbert Mollière pense que parmi les causes qui provoquent la gangrène pulmonaire il faut aussi admettre la gangrène produite par

des corps étrangers sous forme de fine poussière, chez les tailleurs de pierre, par exemple. Feltz a décrit une phthisie de tailleurs. Un fait qu'il a observé semblerait devoir faire admettre une gangrène de même origine : c'était un tailleur de pierre occupé à râcler à l'église de Fourvière une pierre blanche et tendre que l'on emploie souvent dans les constructions. Ce tailleur de pierre, que M. Mollière eut à soigner, mourut avec tous les symptômes de gangrène pulmonaire, qui ne pouvait être attribuée qu'à cette poussière encombrant le poumon.

M. R. Tripier serait peu disposé à admettre une pareille cause; peut-être le malade de M. Mollière n'était-il qu'un simple phthisique. Pour que les corps étrangers provoquent de tels désordres dans le poumon, il est nécessaire qu'ils soient d'un certain volume, comme M. Tripier croit l'avoir démontré dans un mémoire sur l'anthracosis des mineurs.

M. Humbert Mollière adopte en grande partie l'opinion de M. Tripier; cependant il pense qu'il ne faudrait pas être trop exclusif. Il rappelle un autre fait pris dans le service même de M. Tripier que M. Mollière remplaçait momentanément. C'est un malade qui, comme le précédent, fut pris de gangrène pulmonaire présentant du gargouillement et l'odeur caractéristique sans qu'il fût possible de déterminer la cause de la gangrène.

M. Tripier pense que dans ces conditions ce n'est pas à une véritable gangrène pulmonaire que l'on a affaire, mais à une phthisie à marche lente avec dilatation bronchique. Ces malades sont des tuberculeux.

M. Mathis rappelle que les corps étrangers provoquent très facilement de la gangrène des poumons chez les chevaux; il suffit de verser de l'huile dans les bronches des chevaux pour provoquer la gangrène.

M. Augagneur demande à M. Mathis si dans ces expériences on a fait complètement l'autopsie, car c'est probablement de l'embolie graisseuse que l'on provoque dans ces conditions ; et ces gangrènes dont parle M. Mathis sont peut-être des infarctus pulmonaires comme il pourrait s'en présenter dans le cerveau ou ailleurs.

M. Tripier rappelle que MM. Cornil et Ranvier ont décrit la gangrène du poumon à la suite de pneumonie comme très fréquente chez les chevaux; elle est le résultat d'une coagulation des fibreuses dans les capillaires.

M. Mathis répond à M. Augagneur que dans les expériences signalées il n'y a pas de plaie, qu'il n'y a aucune des conditions qui déterminent l'embolie graisseuse.

C'est un fait indéniable que la gangrène est très fréquente chez les chevaux, mais elle est le plus souvent infectieuse et épidémique.

RÉSECTION DE QUATRE CÔTES DANS UN EMPYÈME.

M. Augagneur présente un jeune homme de 18 ans, auquel il a réséqué quatre côtes du côté gauche, il y a dix-huit mois, d'après le procédé de Létiévant pour un empyème. Quand le malade entra à l'hôpital de la Croix-Rousse, en novembre 1883, il portait dans le 7e espace gauche, à deux centimètres en dehors du mamelon, un orifice fistuleux fournissant chaque jour plus d'un litre de pus fétide. Cet orifice existait depuis trois mois environ, et s'était produit huit à dix semaines après le début de la pleurésie. L'ouverture s'était faite spontanément.

Le malade était excessivement maigre, la peau était terreuse. La température oscillait entre 39° et 40°,5. Des œdèmes fugaces se montraient tantôt à la face et tantôt sur les membres inférieurs. L'urine contenait des flots d'albumine, et de temps à autre des quantités assez grandes de sang provenant des reins.

La néphrite fit, conformément aux idées de M. Verneuil et à celles que Berger soutint dans son rapport sur l'opération de Létiévant, ajourner l'intervention. Mais il fut aisé de se convaincre, après quelques jours, que l'albuminurie était le fait d'une néphrite infectieuse.

L'état général empirant et le malade souffrant évidemment de septicémie, M. Augagneur lui pratiqua, à la fin de janvier 1884, la résection de quatre côtes à gauche. Une incision parallèle à la surface de la 7e côte partait de la fistule en dedans et s'étendait en dehors à dix centimètres. Une deuxième incision de dix centimètres de hauteur tombait perpendiculairement sur le centre de la première. Les deux lambeaux triangulaires bordant ce ⊥ furent disséqués et relevés, et laissèrent ainsi une surface triangulaire formée par les 7e, 6e, 5e et 4e côtes, les espaces intercostaux n'existaient plus. On réséqua dix centimètres de la 7e, six cent. de la 6e, quatre de la 5e et deux environ de la 4e. Le périoste fut soigneusement conservé. Chaque côte était sectionnée sur la partie mé-

diane après dénudation de sa face antérieure, puis chaque fragment soulevé permettait la rugination de la face profonde. L'ouverture fistuleuse fut agrandie et reçut un drain court et volumineux. Les incisions furent soigneusement suturées. Un petit drain, placé entre la peau et les côtes, assura l'écoulement des liquides que la suture eût pu retenir.

La réunion par première intention fut complète. Dès le premier jour, la température devint normale. Le pus alla chaque jour en diminuant, et deux mois après le malade partait parfaitement guéri.

Actuellement (18 mois après l'opération), la guérison persiste, le malade a été assez fort pour refaucher pendant le printemps et accomplir tous les travaux des champs. La respiration s'entend, quoique plus obscure, dans toute l'étendue du côté malade. Les côtes réséquées se sont reproduites et, sauf un certain degré d'aplatissement et les cicatrices de l'opération, rien ne pourrait faire supposer une résection aussi étendue.

L'albumine a complètement disparu.

M. D. Mollière félicite M. Augagneur de l'heureux succès de son opération ; il s'associe à M. Augagneur pour revendiquer en faveur de Létiévant l'opération injustement dite d'Estlander. M. Mollière croit aussi qu'on a trop exagéré au point de vue des indications opératoires l'importance de l'albuminurie. Il cite le cas d'un malade présentant un grand nombre de fistules du bras gauche et qui était albuminurique. M. Mollière pratiqua néanmoins la résection de la tête humérale chez ce malade, qui guérit vite et bien. Il y a quatre ans de cela ; aujourd'hui le malade n'a plus d'albumine, mais a du sucre dans les urines. C'est un goutteux avec diabète alternant. Il faut donc savoir distinguer entre les différentes formes d'albuminurie.

DE L'EAU MINÉRALE GLACÉE.

M. de la Roche lit une note sur un projet déjà exposé dans *Lyon Médical*, t. 48, p. 621, et consistant à livrer à la

consommation de la glace minérale. On réalise, dit-il, deux avantages incontestables : 1° fournir une glace exempte de germes, de microbes ; 2° fournir économiquement une eau qui reste suffisamment minéralisée.

M. Cazeneuve ne conteste pas la valeur des expériences de M. de la Roche ; elles sont exactes ; mais ce qu'il conteste, c'est qu'industriellement parlant, en agissant sur une grande quantité d'eau, M. de la Roche puisse obtenir une masse de glace homogène comme celle qu'il présente.

Sans vouloir entrer dans le détail des expériences que M. Cazeneuve a instituées à ce sujet, il suffit de rappeler que pour connaître les sels minéraux des eaux de Vichy on se servit un moment de la congélation ; d'autre part, la manière de dessaler l'eau de mer par la congélation est bien connue des marins ; enfin, chacun connaît cette pratique bourguignonne de faire congeler le vin pour en concentrer les principes. D'ailleurs, pour fournir la glace dans de bonnes conditions, il faudrait se livrer à des manipulations qui rendraient le prix de revient trop élevé pour que l'exploitation des procédés de M. de la Roche soit pratique. Enfin, la congélation chasserait les gaz des eaux minérales, ce qui ne serait pas sans inconvénients, et on ne pourrait avoir que de la glace opaque qui est inférieure.

M. de la Roche croit avoir suffisamment démontré dans son mémoire que les allégations de M. Cazeneuve sont illusoires. Quant au prix de revient, l'expérience, qui a été faite en grand, démontre qu'il ne serait pas plus élevé que le prix des glaces ordinaires. Quant à la glace opaque, elle est plus hygiénique que la glace transparente qui ne contient pas d'air.

M. R. Tripier pense qu'avant de se mettre à fabriquer de la glace minéralisée, il faudrait démontrer son innocuité chez les dyspeptiques, par exemple, et l'utilité, dans le traitement des maladies, de cette glace privée de l'acide carbonique des eaux minérales. Il faudrait prouver que cet acide carbonique n'est pas nécessaire.

M. Arloing regrette que l'on ait abordé le côté industriel de la question ; il eût mieux aimé des preuves évidentes démontrant au point de vue hygiénique l'utilité des glaces proposées ; rien n'établit que celles-ci valent mieux à ce point de vue que les glaces ordinaires. Des expériences faites à Genève ont démontré que sur des pièces d'eau tranquille et d'une certaine étendue les principes infectieux tendent à se déposer vers le fond, la surface est relativement pauvre en microbes.

L'important serait donc de démontrer exactement, au point de vue hygiénique, la supériorité des glaces d'eau minérale.

OSTÉOCLASIE SUS-CONDYLIENNE POUR GENU VALGUM DOUBLE TRÈS ACCUSÉ.

M. Robin présente deux malades qu'il a opérés suivant sa méthode d'ostéoclasie sus-condylienne pour genu valgum double très accusé. Ce sont deux jeunes filles dont la plus petite est âgée de 17 ans; elle est atteinte de genu valgum depuis l'âge de 7 ans ; elle est manifestement rachitique, les extrémités sont volumineuses, les os peu résistants. Son affection est des plus exagérées, puisque malgré sa petite taille, à peu près celle d'une enfant de 10 ans, elle mesure un écartement intermalléolaire de 32 cent. Ne pouvant marcher que très difficilement, elle avait été placée dans un établissement d'incurables.

Entrée à l'hôpital dans le service de M. Mollière, l'opération fut des plus faciles ; les fémurs cédèrent sans faire entendre le moindre craquement, ce qui est le propre des os des enfants, surtout des rachitiques dans la période d'évolution. Cela ne nuit en rien à la rapidité de la consolidation, puisque, comme dans beaucoup d'autres cas semblables, la guérison a eu lieu 17 jours après l'opération. La malade est aujourd'hui à son 22me jour.

Inutile de dire que les suites de l'opération ont été excessivement simples : pas la moindre douleur, pas le moindre gonflement.

La seconde malade, qui est un peu plus grande que l'autre, est âgée de 16 ans, elle est très cagneuse (34 cent. d'écartement) ; néanmoins, vu la taille plus élevée de la malade, l'écartement est relativement moindre que chez la précédente. La nature de l'affection n'est pas la même, c'est un genu valgum que l'on peut appeler professionnel. Mais si, chez les malades de cette catégorie, la profession pénible, surtout celle qui oblige l'attitude debout, est un facteur important du genu valgum, comme on l'a dit, il faut bien noter qu'il est une autre condition de l'affection plus importante, primaire, en

quelque sorte, c'est une poussée rapide de croissance, laquelle poussée rend les os flexibles vers les extrémités des diaphyses au-dessus du cartilage épiphysaire : on comprend que dans de telles conditions le fémur fléchit sous le poids du corps, et le genu valgum est ainsi constitué.

Cette malade se trouvait, au moment de l'opération, dans cet état d'ossification rapide dont nons venons de parler. Elle est dévideuse, obligée de se tenir debout, et sa taille s'est rapidement accrue l'année dernière ; c'est précisément à cette époque qu'a débuté le genu valgum.

L'ostéoclasie faite il y a 30 jours s'est produite sans bruit, en quelque sorte ; néanmoins les assistants ont pu s'en rendre compte, ce qui n'avait pas eu lieu chez la précédente. Ceci semblerait indiquer que la diminution de résistance osseuse n'est jamais aussi grande dans cette catégorie de genu valgum que chez les rachitiques ; du reste, ceci ne nuit en rien à la consolidation, au contraire ; il y a, en quelque sorte, plus de vitalité et la consolidation est toujours plus rapide. C'est ce qui a eu lieu chez cette malade. La consolidation de la jambe droite s'est effectuée le 19me jour après l'opération ; la jambe gauche a été retardée par un mauvais appareil plâtré qui, les premiers jours, n'avait pas immobilisé complètement les fragments de la fracture, faisant une légère saillie en avant. De ce côté, il existe un cal peu volumineux, il est vrai, mais appréciable ; de l'autre côté, il y a une consolidation en quelque sorte par première intention et qui a été aussi le cas de la malade précédente.

La rapidité de cette consolidation par première intention, qui se voit le plus ordinairement après l'opération de M. Robin, ne donne pas lieu à des raideurs articulaires, on peut le constater chez ces deux malades qui ont le genou parfaitement souple.

En résumé, ces deux observations sont intéressantes par leur rapprochement sur l'étiologie du genu valgum ; elles le sont aussi par la perfection du résultat, perfection que donne d'ailleurs constamment l'opération de M. Robin.



ANTAGONISME ENTRE L'ATROPINE ET LA PILOCARPINE.

M. MORAT lit une note sur l'antagonisme qu'il a découvert entre l'atropine et la pilocarpine.

M. R. TRIPIER cite un cas curieux observé dans son service, touchant l'action de la belladone. C'est une malade de 55 ans atteinte de sclérose des cordons postérieurs, avec douleur fulgurante, ataxie, atrophie papilaire et léger ptyalisme. Comme elle souffrait, M. Tripier lui faisait donner chaque soir un suppositoire avec morphine et belladone. Après quelque temps, la malade se plaignit d'avoir un ptyalisme abondant et survenant quelques heures après l'administration du suppositoire. Un jour, on lui donne un suppositoire qui ne contenait que de la morphine, le ptyalisme ne reparut pas ; une autre fois, par erreur, on lui fit prendre un suppositoire mixte contenant de la belladone, aussitôt le ptyalisme reparut.

M. MORAT constate combien cette observation de M. Tripier est intéressante. Cette action de la belladone est difficile à expliquer. Il existe probablement dans les glandes des nerfs qui activent la sécrétion, d'autres qui la ralentissent, ce qui est démontré pour le cœur qui a ses nerfs accélérateurs et modérateurs. Il peut se faire qu'une substance ait une action paralysante qui cependant restant sans action semblera agir diféremment dans un cas pathologique alors que les nerfs ou les centres nerveux sur lesquels elle agit seront supprimés.

C'est probablement ainsi qu'il faut interpréter le fait de M. Tripier.

M. Morat complète sa communication en montrant que la pilocarpine accélère la sécrétion des glandes en accélérant les mouvements de leur conduit, ce qu'il a constaté pour l'urèthre et le canal cholédoque. L'atropine agit en sens inverse.

L'étude de cette action différente de l'atropine et de la pilocarpine pourrait éclairer peut-être la thérapeutique des coliques néphrétiques et hépatiques.

M. VINAY demande à M. Morat quelles sont les doses qu'il administre chez les animaux, si ces doses seraient applicables sans inconvénient à l'homme.

M. MORAT répond en faisant remarquer qu'il est impossible et serait imprudent de baser la thérapeutique humaine sur des expériences qui n'ont été faites que sur des animaux.

ACTION DES OXYDANTS SUR L'HYDRATE DE CHLORAL;

Par M. S. Cotton.

En continuant nos recherches (*Action des métaux sur l'hydrate de chloral*, voir *Lyon Médical*, t. 47, p. 280), nous avons été amené à étudier sur le même corps l'action de certains oxydants, et notamment des oxydes jaune et rouge du mercure, du permanganate de potasse et de l'acide chromique.

La différence d'action de ces divers corps, contraire à toutes les prévisions, mérite d'être signalée.

1° L'*oxyde jaune de mercure*, en agissant sur une solution aqueuse d'hydrate de chloral, décompose celui-ci avec une grande facilité, sa molécule est brûlée et il se dégage un mélange d'*acide carbonique* et d'*oxyde de carbone*, avec formation d'oxychlorure de mercure.

La réaction commence à 85° et le dégagement de gaz devient tumultueux à 90 95°. La proportion de gaz dégagé est sensiblement de 4/5 d'acide carbonique et de 1/5 d'oxyde de carbone.

2° *Oxyde rouge.* — L'oxyde rouge de mercure, soit qu'il ait été obtenu par voie sèche ou par voie humide, se comporte de la même façon Il est beaucoup moins actif que la variété jaune. Son action commence à 100° et se soutient difficilement, à la condition de maintenir l'ébullition. Toutefois, lorsque le dégagement a commencé, il peut, comme pour l'oxyde jaune, se continuer jusqu'à quelques degrés au-dessous de son point initial. Les produits gazeux obtenus sont, comme avec l'oxyde jaune, de l'*acide carbonique* et de l'*oxyde de carbone*.

Pour établir avec plus d'évidence la différence d'énergie de l'oxyde jaune et de l'oxyde rouge, il suffit de chauffer jusqu'à 85-90° le mélange de solution de chloral et d'oxyde rouge; à ce moment-là, aucun dégagement gazeux ne s'est produit; mais si l'on ajoute de l'oxyde jaune, le dégagement

commence instantanément et se continue jusqu'à épuisement de ce dernier, à la condition de maintenir la température voulue, et l'oxyde rouge ne subit aucune altération.

3° *Permanganate de potasse.* — Ce sel oxydant, en agissant sur l'hydrate de chloral en présence de l'eau, provoque une réaction des plus complexes. Il se dégage du *chlore*, de l'*acide carbonique*, de l'oxygène et du chloroforme. L'attaque commence à froid et s'active rapidement par l'élévation de la température. Si la solution de chloral est concentrée et la quantité de permanganate suffisante, le mélange s'échauffe spontanément.

La réaction paraît se diviser théoriquement en deux périodes bien distinctes, mais qui se confondent dans la pratique. Dans la première période, le permanganate est ramené à l'état, partiellement, de manganate de potasse qui reste en solution et de bioxyde de manganèse qui se dépose ; il se dégage du *chlore*, de l'oxygène et de l'acide carbonique. La molécule de chloral est entièrement détruite.

Dans la seconde période, le chlore cesse totalement de se produire. Le manganate de potasse, comme s'il n'avait pas assez d'énergie pour brûler entièrement la molécule de chloral, porte uniquement son action sur la partie de cette molécule qui représente l'acide formique et le *chloroforme* est mis en liberté. C'est ce qui explique pourquoi dans cette seconde phase de la réaction il ne se dégage plus trace de chlore, mais seulement du *chloroforme*, de l'*oxygène* et de l'*acide carbonique*, en même temps que du bioxyde de manganèse se dépose.

Cette manière d'expliquer ce qui se passe trouve sa démonstration dans le fait suivant :

En opérant sur partie égale de permanganate et de chloral, lorsque le chlore a cessé de se dégager et que le chloroforme passe, si l'on filtre pour séparer le bioxyde de manganèse qui a pris naissance, la solution se trouve fortement chargée de manganate de potasse. Ajoutons à cette solution une nouvelle dose d'hydrate de chloral : il ne passera que du *chloroforme* et les autres gaz précités sans trace de chlore, en

même temps qu'il se dépose une nouvelle proportion de bioxyde de manganèse.

Ces décompositions successives méritent au plus haut point d'attirer l'attention de ceux qui s'occupent de chimie moléculaire.

4° *Acide chromique.* — L'acide tombé en déliquium, versé sur de l'hydrate de chloral en cristaux, l'attaque violemment avec élévation de température, et il se dégage, comme avec l'oxyde de mercure, de l'*acide carbonique* et de l'*oxyde de carbone.*

En solution aqueuse étendue, le même acide n'attaque pas le chloral à froid. A chaud, il se dégage, comme avec l'acide concentré, de l'*acide carbonique* et de l'*oxyde de carbone.*

Il nous a paru intéressant de comparer l'action des mêmes oxydants sur les corps qui contiennent la molécule formène substituée, tels que le chloroforme, le bromoforme et l'iodoforme.

Dans ce genre de recherches, nous avons eu des surprises inattendues et des différences bien marquées.

Ainsi l'oxyde jaune de mercure n'attaque pas sensiblement le chloroforme ni le bromoforme, même en opérant dans des tubes scellés et les maintenant pendant quatre heures dans l'eau bouillante.

L'iodoforme, au contraire, est décomposé avec la plus grande facilité, à la même température, en *oxyde de carbone* presque pur, mélangé à peine de quelques traces d'acide *carbonique.*

Le permanganate de potasse et l'acide chromique, au contraire, se réduisent d'une manière insignifiante au contact de ces trois corps et ne dégagent pas de gaz.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble de ces réactions.



OXYDANT	PRODUITS			
	CHLORAL	CHLOROFORME	BROMOFORME	IODOFORME
Oxyde jaune de mercure Act. commence à 85°	Acide carbonique Oxyde de carbone	Pas d'action sensible	Pas d'action sensible	Oxyde de carbone traces d'acide carbonique
Oxyde rouge de mercure Action comm. à 100°	Acide carbonique Oxyde de carbone	Id.	Id.	Id.
Permanganate de potasse à fr. et à ch.	Chlore Acide carbonique Oxygène Chloroforme	Id.	Id.	Pas d'action sensible
Acide chromique étendu à froid	Pas d'action	Id.	Id.	Id.
à chaud	Acide carbonique Ox. de carbone	Id.	Id.	Id.
Acide chromique tombé en déliquium sur chloral cristallisé	Vive réaction, élévation de température Ac. carboniq. Ox. de carbone	Id.	Id.	Id.

EXPÉRIENCES SUR LA MYÉLITE AIGUE INFECTIETSE DES CHIENS

M. Mathis lit une note sur la myélite aiguë infectieuse des chiens, dont les expériences de M. Mathis montrent la nature microbienne.

M. H. Mollière a eu l'occasion d'observer la maladie dont parle M. Mathis chez un jeune chien danois qu'il possède. Chez ce chien la paralysie a été tardive. M. Mollière est d'autant plus porté à croire à la théorie de M. Mathis que cette paralysie se voit fréquemment comme



une complication dans le cours des maladies infectieuses chez l'homme, la diphthérie, par exemple, mais elle survient plutôt que chez le chien dont il a été question.

M. MATHIS rappelle que dans la myélite infectieuse des chiens il y a une paralysie précoce qui ne guérit presque jamais et une paralysie tardive qui guérit presque toujours, probablement par autovaccination.

M. Raymond TRIPIER trouve un grand intérêt dans la communication faite par M. Mathis; cependant, il voudrait être éclairé sur plus d'un point, par exemple la relation qui existe entre les symptômes observés et les lésions des centres nerveux.

M. MATHIS promet de plus amples renseignements qui porteront surtout sur la détermination des altérations des centres nerveux dans la chorée, ce qui sera facile, parce que dans la myélite infectieuse il est fréquent de voir la chorée survenir.

DENSITÉ ET RÉSISTANCE DES OS RACHITIQUES.

M. GIRAUD, interne des hôpitaux, lit une note sur la densité et la résistance des os rachitiques.

M. ROBIN fait quelques remarques sur la différence que l'on peut trouver sur le même os suivant les différents moyens employés. Au début de ses recherches sur l'ostéoclasie, il lui arrivait, en se servant d'appareils imparfaits, de déployer une force très considérable sans parvenir à briser les os. Il a fait des expériences comparatives en se servant du levier et des mouffles : les forces nécessaires pour briser le même os ont été très différentes. Il en est de même d'un os serré et d'un os qui ne l'est pas; la différence de force employée dans ces deux cas est considérable.

TIC DOULOUREUX DE LA FACE.

M. D. MOLLIÈRE présente une malade qu'il a guérie d'un tic douloureux de la face par l'arrachement du nerf maxillaire supérieur, du maxillaire inférieur et du ganglion de Meckel, autant d'opérations faites par la voie buccale. M. Mollière insiste tout particulièrement sur l'arrachement métho-

dique du ganglion de Meckel dont il expose le manuel opératoire ; il considère cette opération comme le complément nécessaire des sections nerveuses dans les névralgies rebelles du trijumeau. (Sera publiée.)

KYSTE DE LA MAMELLE.

M. D. Mollière fait ensuite passer sous les yeux de la Société un kyste de la mamelle tout récemment extirpé chez une demoiselle de 35 ans ; cette tumeur avait l'allure et les caractères symptomatiques du cancer ; cependant une fluctuation obscure, une douleur plus précoce que celle du cancer avait mis sur la voie du diagnostic qu'avait confirmé une ponction.

La pièce est renvoyée au laboratoire d'anatomie pathologipue et sera examinée avec soin.

CAS DE GANGRÈNE PULMONAIRE.

M. Bard lit un mémoire, qui sera publié, sur les cas de gangrène pulmonaire observés dans son service.

M. Humbert Mollière a observé dernièrement un malade revenant de Cochinchine, atteint d'une angine gangréneuse pultacée, mort quelques jours après son entrée dans le service de M. Mollière. Il présentait, à son autopsie, une gangrène disséminée des poumons : c'étaient des cavernes grosses comme une noix et remplies de matières sphacélées ayant une odeur fétide caractéristique.

Il faut considérer ce cas comme une véritable auto-inoculation gangréneuse ; les foyers du poumon sont très probablement autant de colonies microbiennes parties du foyer primitif et ayant pénétré dans le poumon par les bronches ; car l'origine microbienne de la plupart des gangrènes pulmonaires n'est pas douteuse.

M. Mollière pense que chez son malade le microbe gangréneux a pu se développer d'abord dans le pharynx, y trouvant un terrain favorable après des fatigues excessives. On peut le comparer au champignon du

muguet qui, à l'Hôtel-Dieu, atteint le malade débilité, alors qu'à l'Antiquaille M. Mollière ne l'a jamais observé pendant toute la durée de son service. Il y a lieu de se demander quelle serait l'influence du lieu dans le développement des gangrènes du poumon, et pour formuler un jugement général, il faudrait que M. Bard réunît tous les cas de gangrène pulmonaire observés ces derniers temps.

M. Raymond Tripier est très enclin, avec tout le monde, à expliquer par un microbe ces cas de gangrène pulmonaire. Cependant, quelles que soient les probabilités, il n'y aura certitude qu'après des faits positifs d'inoculation. L'observation de M. Mollière peut être rapprochée des cas assez fréquents de gangrène survenant chez les cancéreux, surtout ceux atteints de cancer avancé de l'utérus. Pour la gangrène pulmonaire d'emblée, il faut qu'il y ait des altérations préalables des bronches ou des poumons. C'est ce qu'a présenté le malade de M. Bard ; c'était aussi le cas lu à la dernière séance : la gangrène avait été précédée de pneumonie. Il faut aussi admettre des conditions de terrain favorables, comme aussi des prédispositions constitutionnelles : les tuberculeux ont une susceptibilité particulière, ils sont frappés partiellement dans un point plus enflammé, ils peuvent guérir, avoir des rechutes, et mourir s'il survient quelque pneumonie diffuse se terminant par la gangrène.

SUR LA TERPINE ;

Par le docteur R. Lépine.

Depuis la communication que j'ai faite il y a quelques mois à la Société (1), je n'ai cessé d'employer la terpine soit dans les bronchites, soit dans les maladies de l'appareil urinaire. L'expérience maintenant fort étendue que j'en possède me permet d'insister de nouveau sur le fait que j'ai signalé dès le début de mes recherches, à savoir l'importance de la posologie de la terpine pour obtenir nettement l'effet cherché : à petite dose (20 à 40 centigr.), la terpine n'a chez les sujets atteints de bronchite d'autres résultats que de fluidifier, et en conséquence de faciliter l'expectoration. A dose triple

(1) *Lyon Médical*, 16 novembre 1884.

(2) Je parle de l'action *sur le malade*, je n'affirme pas que la terpine soit toujours un diurétique chez l'homme sain.

ou quadruple, chez les mêmes malades, l'effet est inverse : la terpine, en même temps qu'elle modifie la sécrétion bronchique, tend plutôt à diminuer la quantité de l'expectoration. En général, il n'est point indiqué de débuter par une dose forte : on soulage et on guérit mieux en fluidifiant d'abord la sécrétion. C'est d'ailleurs la méthode classique de traitement des bronchites ; l'emploi d'un médicament particulier, fût-il le meilleur, — et il l'est, — ne doit pas faire oublier la règle générale.

Il en est exactement de même de l'action de la terpine sur le rein. Tel malade atteint de néphrite, qui urine manifestement davantage avec 30 ou 40 centigrammes, éprouve une diminution de la diurèse si on a l'imprudence de porter la dose à plus d'un gramme : la terpine est *diurétique* (2), *mais seulement à petite dose.*

Voici la preuve qu'à forte dose la terpine *diminue* la sécrétion urinaire : des chiens *sains*, qui reçoivent dans les veines 50 ou 60 c.c. d'eau *saturée de terpine*, par kilogr. de leur poids, c'est-à-dire une quantité vraiment colossale de liquide (1), n'urinent que quelques c.c. pendant les deux jours consécutifs à cette opération, tandis qu'ils éliminent rapidement l'eau simplement salée infusée dans leur sang.

L'action excitatrice et fluidifiante d'une petite dose de terpine sur la sécrétion bronchique ne manque *presque jamais;* l'action diurétique d'une dose également faible de terpine fait plus souvent défaut. A cela rien d'étonnant, car le mécanisme de la sécrétion rénale est autrement complexe que celui de la sécrétion bronchique.

J'aurais encore à parler de l'action cholagogue de la terpine, qui dépend certainement, pour une part, de l'action de la terpine sur les globules sanguins, et qui me paraît en relation avec l'action *antihémorrhagique* des térébenthines ; j'en ferai l'objet d'une prochaine communication.

(1) Cette infusion intra-veineuse d'eau saturée de terpine n'est pas innocente pour l'animal ; il en résulte *toujours* de l'hémoglobinhémie, et si la dose a été suffisante, de l'hémoglobinurie. La terpine dissout, à forte dose, les globules sanguins.

M. D. MOLLIÈRE a constaté une polyurie après administration de la terpine chez un malade atteint de dysurie, à qui il faisait prendre une dose de 40 cent. Le malade en a ressenti le meilleur effet. La terpine est probablement comme l'alcool, l'opium et beaucoup d'autres substances, un médicament à double effet contraire.

NOUUEAU BANDAGE POUR UNE FRACTURE DE LA CLAVICULE.

M. ROBIN fait la présentation de deux malades ayant une fracture de la clavicule traitée par un nouveau bandage construit avec du plâtre et de la tarlatane. Ce nouveau bandage semble devoir résoudre le problème si longtemps cherché de la contention exacte des fractures de la clavicule.

Il a pour principe de maintenir le membre supérieur fléchi dans une position horizontale, ou plutôt et d'une manière plus générale, placer le bras dans la situation qui réduit le mieux la fracture.

M. ICARD, en constatant, comme l'atteste le moule, combien la déformation était considérable, demande quel bandage a été employé.

M. REBOUL, qui a vu le malade le premier, dit qu'il n'a pu voir que quelques fragments du bandage silicaté.

M. AUGAGNEUR pense que la déformation est caractéristique des fractures non réduites plutôt que mal maintenues. M. Poncet a étudié cette déformation, qui est toujours la même dans les fractures du radius non réduites, et depuis que M. Augagneur a eu l'attention attirée sur ce point, il a trouvé constamment cette même déformation qui est vraiment caractéristique.

OSTÉOCLASIE POUR UNE FRACTURE DU RADIUS MAL CONSOLIDÉE.

M. ROBIN présente en outre un malade qu'il a *ostéoclasié* avec MM. D. Mollière et Reboul pour une fracture du radius mal consolidée et datant de six semaines.



SCLÉRODERMIE LOCALISÉE SOUS FORME DE PLAQUES BLANCHES.

M. Aubert présente un malade atteint de sclérodermie localisée sous forme de plaques blanches d'apparence cicatricielle dont le début remonte à dix ans.

On a donc affaire ici à de la trophonévrose.

La sensibilité, fait intéressant, ne paraît pas modifiée sur la surface des plaques, et relativement à la sécrétion de la sueur, les empreintes sudorales prises par M. Aubert montrent que la sécrétion est abolie au centre, exagérée au pourtour.

C'est le seul cas de ce genre que M. Aubert ait eu l'occasion de constater.

M. Renaut. M. Gailleton a présenté déjà un cas presque analogue.

PNEUMONIE TUBERCULEUSE CASÉEUSE MASSIVE A GRANULATIONS CONFLUENTES.

M. Rochet donne lecture d'une observation de pneumonie tuberculeuse caséeuse massive à granulations confluentes, recueillie dans le service de M. le professeur Renaut. Il s'agit d'une malade âgée de 19 ans, entrée à la salle Sainte-Blandine le 16 juin 1885. Elle avait accouché trois mois auparavant à l'hôpital de la Charité et ne présenta pendant un certain temps aucun phénomène pathologique, lorsque il y a cinq semaines elle perdit l'appétit, se mit à tousser et à expectorer des crachats verdâtres en grande quantité.

A son entrée, la malade était oppressée, anxieuse, se plaignant d'un point de côté à gauche, des crachats visqueux et striés de sang remplissaient son crachoir.

L'examen de la poitrine montra de ce côté, dans la moitié inférieure des poumons, tous les signes d'une hépatisation véritable : souffle interne expiratoire, bouffées de râles crépitants; à l'inspiration, pectoriloquie aphone; enfin, matité,

exagération des vibrations thoraciques. Du côté droit, quelques râles muqueux à la base et des râles sibilants circonflexes dans le reste du poumon.

Œdème accentué des membres inférieurs, urines albumineuses. La fièvre était intense, la température s'élevait audessus de 40° avec des oscillations assez grandes.

Les jours suivants, ces phénomènes s'exagèrent, la dyspnée est extrême, coloration violacée des lèvres, signes d'asphyxie qui s'amendent après une saignée de 250 gr.

Le 22 juin, l'œdème des membres inférieurs augmente, souffle toujours très marqué, à gauche vers la base on trouve une égophonie manifeste, les râles des bronches ont un peu diminué, remplacés en partie par des frottements de râles.

27 juin. Amélioration passagère.

29 juin. Ballonnement du ventre; il existe en même temps de l'ascite. La malade se plaint de douleurs abdominales.

3 juillet. L'état précédent persiste, la teinte asphyxique reparaît et s'accuse; œdème considérable des membres inférieurs et de la main gauche; crachats hémoptoïques.

6 juillet. Mort au milieu d'une dyspnée extrême.

L'autopsie donne les résultats suivants :

Cavité thoracique : Épanchement pleural citrin sans fausses membranes.

Le poumon gauche est hépatisé dans ses deux tiers inférieurs; au sommet, cicatrices formées, indice d'une lésion ancienne guérie.

Sur une coupe qui est lisse, d'ailleurs, l'hépatisation est formée par la pneumonie tuberculeuse mélangée avec des grappes de granulations.

Les parties pneumoniques sont accusées par une hépatisation d'un violet foncé sur lesquelles les granulations tuberculeuses récentes ou anciennes tranchent par leur coloration d'un blanc mat. Ces dernières, arrivées au terme de leur évolution, sont le point de départ de la transformation caséeuse qui se serait opérée en masse si la malade avait survécu quelque temps.

Le poumon droit présente dans son lobe inférieur une

éruption discrète de grappes tuberculeuses distribuées suivant le type broncho-pneumonique non confluent.

La partie inférieure du lobe supérieur est envahie par un énorme infarctus récent. A partir du hile du poumon, la branche des artères pulmonaires qui le commande est oblitérée par un caillot déjà ancien qui se poursuit dans les ramifications voisines. L'infarctus est donc dû à une thrombose des artères pulmonaires, sorte de phlegmatia alba dolens.

Cavité abdominale : Ascite considérable, liquide citrin; quelques flocons fibrineux; pas d'inflammation adhésive véritable.

M. Renaut fait observer qu'il a tenu à montrer ces pièces, car il a déjà parlé ici des formes pneumoniques de la tuberculose. Il a décrit une forme aiguë de pneumonie avec granulations disséminées entourées d'une zone violette constituée par un processus à la fois catarrhal et fibrineux.

Dans le service de Lorain, il a eu l'occasion de voir autrefois une hépatisation violette avec granulations disséminées qui ne s'étaient pas encore caséifiées, ainsi que la zone pneumonique.

Dans l'observation précédente, la pneumonie qui réunit les granulations a disparu sur nombre de points pour passer à l'état caséeux, ultérieurement, la caséification aurait tout envahi.

Cette forme lobaire est remarquable par son absence de retentissement sur la plèvre. Il fait observer que d'une façon générale, du moment où les granulations et la pneumonie sont assez rapprochées pour atteindre le tissu pulmonaire en bloc, la maladie prend le masque et l'apparence d'une pneumonie.

D'après M. Renaut, la solidification des masses d'un lobe ou d'une grande partie de lobe est la cause essentielle du syndrome pneumonique, et les mêmes symptômes éclateraient si on solidifiait les poumons d'un animal en y injectant de la gélatine.

M. Renaut insiste sur l'apparition de l'infarctus hémoptoïque du poumon droit, et sur le rôle du tubercule dans la production de ces thromboses; c'est sans doute par la migration de colonies parasitaires qui viennent s'accumuler dans un point des vaisseaux.

Il fait observer en outre qu'il existait des traces de péritonite en dehors de lésions tuberculeuses véritables, ce qui tendrait à confirmer l'opinion de certains auteurs qui admettent que sous l'influence de la tuberculose on pourrait voir se développer des inflammations franches non tuberculeuses.

M. H. Mollière rappelle qu'il a vu de son côté déjà quatre ou cinq cas analogues à celui de M. Renaut, et il y a un intérêt véritable à porter un diagnostic exact au point de vue du pronostic vis-à-vis des familles et au point de vue du traitement, pour ne pas imposer au malade une médication énergique qui sera sans résultat.

M. Renaut. Dans le premier septénaire, l'apparition de quelques signes insolites, comme par exemple, chez sa malade, l'existence d'un œdème considérable avec une albuminurie de moyenne intensité, peut éveiller l'attention du médecin. Après la fausse défervescence du septième jour, la persistance des signes locaux, et surtout la reprise de la fièvre avec grandes oscillations, permettront de trancher la question.

M. Perret rappelle de son côté qu'il a eu l'occasion, en prenant son service de la Croix-Rousse, d'observer à l'autopsie une pneumonie caséeuse lobaire, dont le diagnostic avait, du reste, été posé par son prédécesseur M. Bouveret. Ce fait différait de celui de M. Renaut par l'existence concomitante dans certains points des poumons de foyers ramollis.

M. Renaut dit qu'il y a certainement des types généraux, mais qu'on trouve aussi des variations nombreuses de ces types. C'est ainsi qu'on voit des pneumonies caséeuses sans cavernes, d'autres avec cavernes, d'autres enfin évoluant avant que la confluence ait eu le temps de se faire.

SUR LA TOXICITÉ DES MATIÈRES ORGANIQUES ET SALINES DE L'URINE NORMALE ET FÉBRILE;

Par R. Lépine et P. Aubert.

Il y a près d'un an, dans un travail lu au congrès de Copenhague, nous appelions l'attention sur la production de principes toxiques dans une urine pendant les manipulations nécessaires pour en extraire les matériaux organiques. De même que MM. Guareschi et Mosso ont, de toutes pièces, *fabriqué* des ptomaïnes en traitant des organes frais par l'acide sulfurique dilué, de même dans une urine *acide* peuvent se développer pendant l'évaporation, etc., aux dépens des matières organiques *non toxiques*, des principes doués d'une toxicité évidente; de fait, nous avons tué de

petits cobayes par l'injection sous-cutanée d'extrait de 200 cc. d'urine *normale*, extrait presque entièrement privés de sels, notamment de sels de potasse, mais dans lequel s'étaient certainement produits des principes toxiques *non préexistants*; car il est absurde de supposer que les matériaux *organiques* de 200 cc. d'urine normale aient une telle toxicité. Les expériences que nous allons relater le prouvent d'ailleurs surabondamment.

Dans le but d'éviter d'une manière absolue une telle cause d'erreur, nous avons, dans nos dernières recherches sur la toxicité comparée de l'urine normale et de l'urine fébrile, exclusivement employé une autre méthode.

Notre but d'ailleurs était double : non seulement nous voulions comparer au point de vue de leur toxicité l'urine normale à l'urine des typhiques, des pneumoniques, etc., mais nous voulions en même temps déterminer respectivement, dans l'urine normale et dans l'urine fébrile, la toxicité des matières salines et celle des matières organiques. Pour cela nous n'avions d'autre moyen tout à fait sûr que l'emploi de la méthode suivante :

Nous prenons deux chiens à peu près de même poids (1), et autant que possible de même race : à l'un nous infusons l'urine en nature dans la veine fémorale en notant les symptômes et la quantité injectée jusqu'au moment où survient la mort. Puis, nous incinérons une quantité plus considérable de la même urine, nous dissolvons les cendres dans un volume d'eau égal au volume de l'urine incinérée et nous infusons cette solution dans le verre de l'autre chien. Les effets observés sont bien différents, suivant qu'on opère avec de l'urine normale ou avec de l'urine fébrile :

S'il faut, par kilogramme de chien, 60 cc. d'urine normale pour amener la mort, un volume de solution de cendres *peu*

(1) Nous nous sommes convaincus que deux chiens de poids *notablement* diffèrent ne résistent pas de même à la même quantité de toxique, *par kilogramme de leur poids*. Les différences de race entraînent aussi des différences de résistance qui rendent fautives les comparaisons.

supérieur (65 cc., par exemple) produira le même résultat; au contraire, s'il suffit de 25 cc. d'urine fébrile par kilogr. de chien pour tuer l'animal, il faudra un volume de solution pe cendres de beaucoup supérieur (40 cc., par exemple). En d'autres termes, la toxicité des cendres, dans l'urine normale, constitue au moins 85 °/ₒ de la toxicité totale de l'urine (ce qui donne *par différence* pour ces matières organiques une toxicité inférieure à 15 °/ₒ), tandis que dans certaines urines fébriles la toxicité des cendres n'atteignait que 55 °/ₒ de la toxicité totale (ce qui donne *par différence* pour les matières organiques une toxicité de 45 °/ₒ.

Ainsi, dans les matières organiques des urines fébriles, contrairement à ce qui existe dans l'urine normale, sont contenus des principes d'une notable toxicité. On peut, d'ailleurs, déceler d'une manière tout à fait certaine la présence de certains d'entre eux, voire même les isoler *en partie*, en les extrayant directement de l'urine au moyen de l'éther (1). D'autre part, les urines fébriles injectées dans les veines de chiens déterminent d'autres symptômes que l'injection d'urine normale. Ainsi, d'après nos recherches personnelles, celles-ci ne produisent *jamais* de grandes convulsions cloniques, les urines fébriles *peuvent* en provoquer. De plus, ce qui prouve que la dissemblance des symptômes produits chez les chiens par les urines fébriles d'une part, et normales d'autre part, tient bien aux différences de composition de la partie *organique*, c'est que les cendres de l'une et de l'autre espèce d'urines amènent la mort directement par le même mécanisme, à savoir par l'arrêt du cœur, c'est-à-dire par l'action des sels potassiques, ainsi que l'ont parfaitement établi MM. Feltz et Ritter.

Ainsi, en ce qui touche la toxicité de l'urine normale, nous rectifions, en partie, l'assertion un peu exagérée de MM. Feltz et Ritter, qui ont prétendu, comme on sait, que la toxicité de

(1) Voir la note publiée par l'un de nous, en collaboration avec M. Guérin dans le *Lyon Médical*, sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans certaines urines fébriles.



l'urine normale est due exclusivement à sa partie saline, méconnaissant ainsi la présence des principes organiques de l'urine normale sur lesquels M. le professeur Bouchard a récemment insisté dans un travail des plus remarquables (1). Quant aux urines fébriles, nous apportons la preuve de leur toxicité beaucoup plus grande, ce qui n'est pas extraordinaire, vu leur concentration, et nous démontrons de plus que l'augmentation de leur toxicité est due *pour la plus grande part* aux matières organiques. A cet égard, la méthode que nous avons employée nous paraît digne de confiance.

Toutefois, M. le professeur Cazeneuve nous a fait très judicieusement remarquer que les sels que nous injectons ne sont pas identiques avec ceux qui préexistent dans l'urine. Cette observation est exacte : la calcination d'une part volatilise les sels ammoniacaux, et de l'autre transforme les sels organiques à base alcaline ou terreuse en carbonates de la même base. Enfin, lorsqu'on reprend par l'eau le produit de la calcination, toute la chaux et la magnésie restent insolubles, à l'état de phosphates et de carbonates.

Mais ces modifications, très réelles d'ailleurs, ne peuvent rendre les cendres beaucoup moins toxiques que les sels préexistant à l'incinération, au moins dans l'urine normale, car les sels ammoniacaux y sont en très faible quantité, comme on sait, de même que les urates et les hippurates, seuls sels capables de donner naissance à une quantité notable de carbonates. Pour ce motif, le chiffre de toxicité des sels que nous avons, en le forçant un peu, évalué AU PLUS à 15 °/₀, ne paraît pas devoir être modifié.

Pour l'urine fébrile, nous avouons que l'erreur peut être plus grande ; mais si nous l'évaluons à 5, — mettons à 10 °/₀ —, nous serons certainement bien au-dessus de la réalité. Dans ce cas, la toxicité des matières salines pourrait atteindre *au plus* 65 °/₀ (au lieu de 55), ce qui donnerait par différence 35 °/₀ pour la toxicité des matières organiques (au lieu de 45).

(1) *Comptes-rendus de la Société de biologie*, décembre 1884.

Ainsi modifiées, nos conclusions sont tout à fait irréprochables.

M. Humbert MOLLIÈRE rappelle les expériences d'un auteur pour expliquer la pathogénie des phlegmons urineux : les urines pathologiques seules provoquent cette redoutable complication.

M. AUGAGNEUR a entrepris des recherches sur l'œdème du prépuce chez les vieillards atteints de rétention d'urine et sur les gangrènes spontanées des organes génitaux urinaires qui surviennent à tout âge. Il croit déjà pouvoir affirmer la nature microbienne de ces affections.

CHALAZION SARCOMATEUX.

M. MOUISSET, interne des hôpitaux, présente un chalazion sarcomateux enlevé chez un vieillard par M. D. Mollière dans son service à l'Hôtel-Dieu.

M. Daniel MOLLIÈRE insiste sur la transformation sarcomateuse d'une tumeur bénigne restée longtemps stationnaire, puis ayant pris au moment de sa transformation un développement très rapide, surtout après que le malade, pensant que sa tumeur était constituée par une collection liquide, avait essayé de la faire disparaître en y enfonçant une lame de couteau. Il en était résulté d'abord une hémorrhagie assez abondante, puis, plus tard, une infection de la plaie.

Étant données ces conditions de vascularité très grande de la tumeur, et l'état de faiblesse extrême du malade, l'indication était de faire rapidement l'ablation de la tumeur. L'opération ainsi faite donna très peu de sang. Quant à cette transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne, le fait n'est pas très rare ; on a bien souvent noté la transformation de loupes en épithéliomas.

DÉTERMINATION DE LA NATURE DES MOUVEMENTS INSTINCTIFS.

M. ARLOING fait une communication sur les dissociations et associations nouvelles des mouvements de la marche sous l'influence de la volonté ; application à la détermination de la nature des mouvements instinctifs.

M. Daniel Mollière rappelle que certains chevaux corses marchent l'amble par transmission héréditaire après qu'on a eu formé leurs antécédents à ce genre de marche. Ce fait rentrerait dans la théorie donnée par M. Arloing.

M. Augagneur rappelle cet instinct des jeunes canards qui, au grand effarement de la poule, leur nourrice, vont se jeter à la première nappe d'eau qu'ils rencontrent.

Ce fait semblerait être contraire aux explications données par M. Arloing.

M. Robin signale un fait qu'il a constamment observé chez ses opérés du genu valgum ou toute autre difformité des membres inférieurs. C'est que ces sujets, obligés de marcher dans des conditions d'équilibre différent, doivent apprendre à marcher, et ils apprennent plus ou moins vite selon qu'ils sont plus ou moins intelligents. Les malades sont obligés d'observer les mouvements, de les suivre du regard pour en marquer la direction et l'étendue, et c'est après un certain temps qu'ils prennent l'allure ordinaire des personnes bien conformées. Cependant le balancement du corps, caractéristique des cagneux, persiste encore longtemps.

INFLUENCE DE LA LUMIÈRE SUR LA POLARISATION ET LES PROPRIÉTÉS PATHOGÈNES DU BACILLUS ANTHRACIS.

M. S. Arloing, professeur à la Faculté des sciences de Lyon, communique une note sur l'influence de la lumière sur la végétation et les propriétés pathogènes du bacillus anthracis.

L'attention est dirigée aujourd'hui sur les modifications que les germes infectieux peuvent subir de la part des milieux où on les oblige à vivre. La preuve est faite que quelques-uns sont assez profondément modifiés par un changement apporté dans les conditions extérieures pour qu'ils soient inoculés presque sans danger. Mais, dans cette voie, on ne s'est pas préoccupé, à notre connaissance du moins, de l'influence de la lumière blanche ou des rayons colorés.

Ce n'est pas que nous soyons sans documents sur les effets que la lumière exerce sur les organismes inférieurs non pathogènes. Nous pouvons citer les travaux de Strasburger, de

W. Engelmann, sur les mouvements et les échanges gazeux que présentent les organismes simples dans les divers rayons du spectre; les observations de M. Van Tieghem sur le développement du *Penicillium glaucum*, de M. Zopf sur celui de *Beggiatoa rosea persicina*. En 1877 (*Proceedings of the Royal Society*), MM. Arthur Downes et P. Blunt ont montré que les rayons solaires exerçaient une action retardante sur le développement des bactéries de la putréfaction et que les germes de ces bactéries présents dans un liquide étaient entièrement détruits par la seule action de la lumière solaire. Enfin, tout récemment (12 janvier 1885), M. Duclaux annonçait à l'Académie que les spores du *Tyrothrix scaber*, desséchées au soleil, perdaient leur vitalité entre 15 et 60 jours, tandis que, desséchées dans une étuve, à la lumière diffuse, elles la possédaient encore au bout de trois ans. On le voit, dans aucun cas on ne s'est occupé de microbes pathogènes, des modifications que subissent leur évolution et leurs propriétés nosogéniques, à l'obscurité, dans la lumière blanche ou dans les rayons plus ou moins réfrangibles. La note que nous présentons aujourd'hui fait connaître les tentatives que nous avons entreprises, depuis 1883, pour combler cette lacune. Elles ont porté sur le *Bacillus anthracis*, dont la connaissance nous était familière, soit parce que nous avions assisté aux travaux de notre maître M. Chauveau, soit parce que nous avions cultivé ce microbe pour notre propre instruction.

Nos expériences se sont faites dans une chambre obscure, avec la lumière artificielle fournie par de fortes lampes à gaz, à double courant d'air. Une enveloppe opaque disposée autour des verres de tirage ne laissait passer qu'un faisceau lumineux de $0^{m},02$ de diamètre. Des lentilles de trois dioptries environ recueillaient ce faisceau et le lançaient sur les ballons à culture. Des écrans colorés liquides, interposés entre la source lumineuse et la lentille, retenaient les rayons dont on voulait éliminer l'influence, un examen spectroscopique préalable nous fixait sur les propriétés des écrans que nous utilisions. Toutefois les rayons jaunes étaient obtenus par

une flamme au chlorure de sodium et par l'emploi d'un écran au bichromate de potasse.

Les cultures, fécondées avec du mycélium ou des spores, étaient faites dans des matras aussi semblables que possible et chargés avec du bouillon de poulet incolore. Les matras étaient placés dans une étuve de Gay-Lussac, modifiée pour la circonstance : nous l'avions divisée en deux loges indépendantes, fermées par une porte vitrée. La température des deux loges était égale. Enfin nous avons contrôlé certains résultats des cultures en matras par des cultures dans la chambre humide, sous le microscope.

On peut ranger nos observations en deux groupes, selon que nous nous proposions de connaître l'influence de la lumière sur la végétation du bacille ou sur ses propriétés.

I. *Influence sur la végétation du Bacillus anthracis.* — Les expériences ont toujours été comparatives. Nous avons examiné, sous ce rapport, l'influence de l'obscurité et de la lumière blanche, de l'obscurité et des rayons colorés, des rayons colorés entre eux.

a. La pratique journalière apprend que les cultures du *Bacillus anthracis* réussissent très bien à la lumière diffuse et à l'obscurité. Si l'on augmente l'intensité de la lumière par le procédé sus-indiqué, on s'aperçoit que la lumière retarde la végétation du mycélium. A un moment donné, si l'on compare l'état des deux cultures, on trouve dans le ballon maintenu à l'obscurité de nombreux amas de filaments du mycélium déjà fragmentés et chargés de spores ; tandis que les filaments sont longs, libres et pauvres en spores dans le ballon vivement éclairé. L'évolution du mycélium et le développement des spores marchent donc plus vite à l'obscurité. Cette différence est plus accusée quand on féconde la culture avec du mycélium qu'avec des spores, et quand la culture est dysgénésique. A une température voisine de l'arrêt, la végétation est comme suspendue dans le matras soumis à la lumière blanche ; il suffira ultérieurement de placer le ballon à l'obscurité pour que la végétation s'établisse.

b. Si l'on fait simultanément une culture dans l'obscurité

et une autre dans les rayons rouges, le résultat à l'œil nu est un peu différent dans les deux matras ; mais, au microscope, on s'aperçoit que le nombre, la netteté et la réfringence des spores sont plus considérables que dans la culture exposée aux rayons colorés.

c. Si l'on compare la lumière blanche à la lumière rouge, l'avantage appartient à celle-ci. Nous avons pu nous en convaincre par des cultures en matras et par des cultures dans la chambre humide. De même, si l'on fait comparativement une culture dans la lumière blanche, une autre sous un écran d'hémoglobine, la végétation mycélique et la sporulation sont plus actives sous les rayons colorés.

d. Nous avons comparé les rayons calorifiques, lumineux et actiniques. Le développement du mycélium est moins abondant et les spores moins nombreuses dans les rayons jaunes que dans les rayons rouges ; sous le rouge, le véhicule prend plus rapidement une teinte jaunâtre ; ce reflet se montre plus tardivement sous les rayons jaunes.

Quant aux rayons actiniques, rayons situés à droite de la raie F de Fraunhofer, ils nous ont paru moins favorables à la sporulation que les rayons calorifiques.

Pendant que le mycélium se présente en nombreux filaments courts et chargés de spores, sous les rayons rouges, il est plus rare en filaments allongés et pauvres en spores sous les rayons violets et bleus. Sur certains filaments, quelques articles terminaux se renflent en pseudo-thèques, indices de la lenteur de l'évolution mycélique.

II. *Influence sur les propriétés du Bacillus anthracis.* — Un instant, nous avons pu croire que l'action des rayons calorifiques ou actiniques, prolongée pendant plusieurs générations, produirait des modifications dans l'activité pathogène des bacilles, à défaut des différences morphologiques bien accusées. En un mot, nous pensions arriver à l'atténuation par ce procédé. Les résultats n'ont pas répondu à notre attente.

Si l'on inocule comparativement sur le cobaye, par injection sous-cutanée, des bacilles cultivés dans l'obscurité et

sous les rayons actiniques, on constate que, le plus souvent, le cobaye inoculé avec la deuxième culture meurt plus vite (la différence a varié entre six et vingt heures) et présente un œdème local plus considérable que l'autre; tandis que si l'on poursuit la même expérience avec les cultures faites dans l'obscurité et dans les rayons calorifiques, on n'observe pas de différence entre l'intensité des lésions locales et l'arrivée de la mort.

En résumé, la présence ou l'absence de la lumière artificielle blanche ou colorée n'imprime pas des différences profondes à la végétation du *Bacillus anthracis;* cependant la sporulation est plus rapide et plus abondante à l'obscurité et dans les rayons les moins réfrangibles du spectre. Quant aux propriétés pathogènes, elles resteraient intactes sous les rayons calorifiques et seraient plutôt accrues qu'amoindries sous les rayons actiniques.

OREILLONS RÉCIDIVÉS POUR LA CINQUIÈME FOIS.

M. le docteur Victor Martin présente un sous-officier qui a eu les oreillons pour la cinquième fois. C'est dans diverses épidémies qu'il a été frappé, mais n'a jamais eu la moindre fluxion du côté des testicules.

M. Martin fait remarquer combien ce malade fait exception à la règle classique de l'immunité conférée par une première atteinte d'oreillons. Cette immunité n'est donc pas absolue comme pour les fièvres éruptives. Il faut admettre une récidive possible.

URTICAIRE PROVOQUÉ CARACTÉRISÉ PAR LA PERSISTANCE DES EMPREINTES FAITES SUR LA PEAU.

M. Victor Martin présente encore deux sous-officiers atteints d'urticaire provoqué qui est caractérisé par la per-

sistance des empreintes faites sur la peau par le frottement d'un objet résistant. On peut dessiner ainsi sur la peau des malades des figures ou des caractères qui peuvent persister une heure et demie, deux heures. Les noms de ces sujets autographiques font une telle saillie sur la peau que l'on peut non seulement les lire, mais M. Martin a pu en tirer de véritables épreuves. Ils se dessinent sur un fond érythémateux en saillie blanche d'urticaire.

M. Martin a essayé la morphine, l'atropine sans succès. Ont été également sans influence les fraises prises en abondance, les framboises, le homard, les escargots et aliments divers qui occasionnent parfois des éruptions d'urticaire. M. Martin a constaté que sur mille hommes pris au hasard, cette affection existait chez trois sujets.

M. Cartier a eu l'occasion d'observer trois fois cette variété d'urticaire, mais ses malades avaient en même temps de la fièvre. Lui-même en a été atteint et y a été sujet pendant trois ans.

SUICIDE PAR COUP DE REVOLVER A LA TEMPE DROITE ; SURVIE DE 14 HEURES ; HÉMIPLÉGIE DROITE INCOMPLÈTE ; PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DROIT ; AUTOPSIE ;

Par M. Duzéa, interne des hôpitaux.

Le nommé Henri Bloch, originaire de Ribeauville (Haut-Rhin), est amené salle Sainte-Marthe, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. D. Mollière, le 21 février, à deux heures de l'après-midi.

Cet homme s'est tiré, le matin à dix heures, un coup de revolver à la tempe droite. Au moment où il est soumis à notre examen, c'est-à-dire quatre heures environ après l'accident, nous le trouvons dans un état comateux complet et ne répondant pas aux questions qu'on lui pose ; cet état persiste du reste depuis l'accident ; à peine avait-il dit deux ou trois paroles inintelligibles pendant l'application du pre-

mier pansement. L'hémorrhagie, du reste insignifiante, qui s'était produite après le coup de feu, a été complètement arrêtée par un simple pansement au coton salicylé.

L'orifice d'entrée de la balle présente à peu près 8 millimètres de diamètre, à bords taillés en croix, le centre occupé par un caillot noirâtre. Nous ne trouvons pas d'orifice de sortie de la balle.

L'orifice d'entrée est situé à la partie inférieure et moyenne de la tempe droite, à 2 centimètres environ en arrière de l'angle externe de l'œil. Près de cet angle nous trouvons une petite ecchymose produite probablement par le choc du cylindre du revolver. Les poils de l'extrémité externe du sourcil sont un peu grillés par la déflagration de la poudre.

La face est calme et normalement colorée; pas de déviation bien nette des traits à première vue.

Respiration tranquille et régulière, 44 à la minute.

Battements du cœur assez faibles, semblent aller en diminuant d'intensité depuis le commencement de notre examen; 68 à la minute.

Poursuivant notre examen au point de vue des modifications subies par la sensibilité et le mouvement, voici ce que nous observons :

A la face, la sensibilité aux piqûres d'une épingle est conservée à peu près normalement à gauche de la ligne médiane. Sous leur influence, contraction réflexe des muscles de la face, mais surtout accusée du côté gauche. Du côté droit, les piqûres doivent être plus fortes pour provoquer des contractions musculaires réflexes, contractions qui sont du reste plus marquées comme précédemment du côté gauche. De plus, il y a un retard manifeste dans la perception des sensations provoquées sur le côté droit.

Même prédominance à gauche de la sensibilité sur le tronc et l'abdomen.

Au membre supérieur droit, les piqûres éveillent quelques mouvements réflexes dans le membre du côté opposé, mais rien du côté exploré.

A gauche, les piqûres sont perçues plus rapidement et

plus complètement, elles éveillent même parfois une plainte sourde inarticulée et des mouvements du même côté.

Au membre inférieur droit, la sensibilité a à peu près complètement disparu ; à peine les fortes piqûres éveillent-elles quelques mouvements du côté opposé. Cependant les piqûres sur le dos du pied et la face plantaire provoquent quelques faibles mouvements du côté des orteils.

A gauche, la sensibilité est parfaitement conservée, les piqûres sont manifestement perçues.

Si nous examinons maintenant ce qui se passe uniquement du côté de la mobilité, nous constatons une hémiplégie droite incomplète. Les muscles du membre supérieur droit sont flasques ; pas de contracture. Quelques mouvements inconscients et intermittents du côté de la main et de l'avant-bras.

A droite, le bras résiste aussi bien dans la flexion que dans l'extension dans les mouvements provoqués.

Les deux membres inférieurs sont dans l'extension, il est difficile de les fléchir à angle droit.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés des deux côtés ; ils paraissent même exagérés à gauche.

En portant brusquement les deux pieds dans l'extension forcée, on provoque de la trépidation épileptoïde, mais surtout accusée à droite.

Pas d'incontinence d'urine, ni des matières fécales.

Rien à l'auscultation du cœur. Rien non plus de bien manifeste du côté des poumons, si ce n'est un peu d'obscuritè de la respiration en arrière et des deux côtés, dans toute la hauteur des deux poumons.

La déglutition ne semble pas troublée, le malade avale assez facilement quelques gouttes de liquide.

Par moments, efforts de régurgitation, et la tête n'étant pas plus inclinée d'un côté que de l'autre, la salive sort par la commissure droite.

Du côté des organes des sens, l'examen reste à peu près négatif, vu l'état comateux du malade. Voici pourtant les phénomènes objectifs que nous notons du côté de l'œil. La

paupière droite paraît un peu plus abaissée que la gauche; les yeux sont à demi fermés. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est une différence énorme entre la dimension des deux pupilles : tandis que la pupille gauche est contractée au maximum et présente à peine un millimètre de diamètre, la pupille droite, au contraire, présente une dilatation dont le diamètre égale environ 7 à 8 millimètres.

L'œil droit est dévié du côté droit; il fait un angle de 30 degrés environ avec l'axe antéro-postérieur.

L'œil gauche regarde directement en avant.

Le même état persiste jusqu'à une heure du matin, moment où le malade succombe sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Elle fut pratiquée environ trente heures après la mort. Voici les détails fournis par l'examen du crâne et du cerveau :

A la partie interne et antérieure de l'écaille du temporal droit nous trouvons l'orifice circulaire décrit par la balle, au même niveau, perforation des méninges. Épanchement sanguin entre la table interne des os du crâne et la dure-mère très peu abondant, en tout cas insuffisant pour comprimer le cerveau. Nous ne trouvons aucuns débris osseux.

Le cerveau enlevé et la moelle sectionnée au-dessous du bulbe, nous pratiquons une coupe médiane dans la scissure inter-hémisphérique. Cette coupe nous montre le trajet général de la balle. M. Chevallet, interne des hôpitaux, a bien voulu mettre son talent à notre disposition pour dessiner la face interne de chaque hémisphère.

Nous avons dû faire macérer chaque hémisphère dans un mélange d'eau et d'acide nitrique au 1/10 pendant quelques jours pour y pratiquer des coupes.

Hémisphère droit. — La déchirure des méninges produite par la balle correspond à la partie moyenne de la scissure de Sylvius. Orifice assez net de la dure-mère, au dessous léger coagulum sanguin, couleur gelée de groseille, très friable. Les circonvolutions à ce niveau sont à peine aplaties dans leurs parties les plus convexes. La lèvre supérieure de la

scissure de Sylvius est à peu près intacte; à peine la partie superficielle de la circonvolution immédiatement en arrière du sillon cunéiforme est-elle éraillée sur une étendue égale à une pièce de cinquante centimes.

Il n'en est plus de même sur la lèvre inférieure, à l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution temporale, la substance cérébrale est comme mâchée sur une largeur de 2 centimètres et une profondeur de 2 à 3 millimètres. Les bords sont déchiquetés, et à la partie centrale la dépression a bien près d'un centimètre de profondeur. Elle est comblée par un caillot de même aspect que celui que nous avons décrit plus haut.

Sur une coupe pratiquée à la réunion, environ du tiers externe et des deux tiers internes du même hémisphère droit, nous trouvons tout à fait à l'angle postérieur de la scissure de Sylvius, et sur la circonvolution de la lèvre inférieure de la même scissure, toujours à la partie postérieure, un espace à bords postérieurs nettement circulaires et correspondant à une dépression dont l'axe s'incline en bas, en arrière et en dedans. Tout autour la substance cérébrale est injectée, mais non dilacérée. Sur la lèvre supérieure de la même scissure, mais un peu plus en avant, existe une ecchymose devenue noire, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes. La teinte ecchymotique se prolonge même en haut dans un petit sillon normal d'environ un centimètre de longueur.

Sur une coupe pratiquée presque à la partie interne du même hémisphère, nous retrouvons le trajet suivi par la balle, indiqué par une petite échancrure située à la partie inféro-antérieure du pédoncule cérébral. En arrière et au-dessous, intégrité complète des fibres pédonculaires et protubérantielles. La lésion du pédoncule cérébral de ce côté est donc insignifiante.

Mais sur la coupe médiane, c'est-à-dire sur la scissure inter-hémisphérique, le pédoncule cérébral dans sa partie moyenne est sectionné d'avant en arrière dans sa moitié antérieure; la moitié ou plutôt le tiers postérieur paraît intact. Le bord supérieur de la protubérance est intact. L'es-

pace laissé vide par la dilacération est rempli par un caillot sanguin. Le plancher du quatrième ventricule ne présente aucune lésion.

Hémisphère gauche. — Sur la partie interne de l'hémisphère gauche nous retrouvons le trajet suivi par la balle qui marchant d'avant en arrière, de haut en bas et de droite à gauche, immédiatement au-dessus de la protubérance, a détruit la plus grande partie du pédoncule cérébral gauche, ne laissant en arrière, et tout à fait dans un point correspondant au cul-de-sac supérieur du quatrième ventricule, qu'une bandelette de tissus sains ayant tout au plus un ou deux millimètres d'épaisseur. Aucune trace d'épanchement sanguin dans le quatrième ventricule. Dans l'anfractuosité du sillon tracé par la balle, et après avoir enlevé le caillot qui la comble, on sent avec un stylet et même on aperçoit un corps dur, noirâtre qui n'est autre chose que le projectile.

Sur une coupe pratiquée à un peu moins d'un centimètre en dehors de la précédente, nous retrouvons le trajet de la balle plus large (environ un centimètre et demi de circonférence) que sur les coupes précédentes. Il est à bords circulaires, mais déchiquetés surtout en arrière, dans la direction des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, qui à ce niveau est presque complètement sectionné, à part une petite bandelette située en haut et en arrière.

La partie gauche et la plus externe des fibres pédonculaires est détruite dans ses deux tiers postéro-supérieurs. A peine une bandelette d'un millimètre d'épaisseur sépare la lésion des tubercules quadrijumeaux.

Enfin, sur la tranche externe de cette même coupe nous trouvons en arrière et au-dessus de la protubérance, en avant de la partie gauche du lobe antérieur du cervelet, une loge à coupe ovalaire d'environ deux centimètres de long sur un demi de large, bordée en haut et en dehors, en somme sur toute sa face interne, par la pie-mère et l'arachnoïde qui la séparent des circonvolutions de la face postéro-inférieure du cerveau, c'est-à-dire à la partie antérieure du sillon qui

sépare cette face du cervelet. Ces circonvolutions sont du reste absolument intactes. Cette fosse ovalaire est remplie par un caillot sanguin au milieu duquel est logée la balle qui a conservé sa direction, c'est-à-dire son plus grand axe correspondant au plus grand diamètre de la loge.

Sur toutes les coupes que nous venons d'étudier, nous n'avons trouvé aucune autre lésion. Examen absolument négatif également du côté des circonvolutions.

Nous voyons donc en résumé que la balle, après avoir pénétré dans la scissure de Sylvius, et progressant d'avant en arrière et presque horizontalement, est allée couper le pédoncule cérébral gauche dans sa presque totalité, effleurant à peine la partie la plus interne du pédoncule cérébral droit. On comprend dès lors l'hémiplégie droite incomplète et l'hémianesthésie constatée du même côté.

Resterait à expliquer la paralysie du moteur oculaire commun droit ayant produit la dilatation de la pupille et le strabisme interne.

Nous ne pouvons guère admettre ou plutôt supposer pour cela qu'une destruction de ce nerf dans son trajet intra-pédonculaire précisément dans l'éraillure que nous avons constaté sur la partie interne du pédoncule cérébral droit. Nous n'avons, en effet, rencontré aucune lésion extra-cérébrale des différents nerfs crâniens.

CATHÉTER UTÉRIN FLEXIBLE ;

Par M. le docteur Biot.

En présence d'un utérus plus ou moins augmenté de volume, avec ou sans ulcération cervicale, si l'interrogatoire de la malade fait supposer que l'état est tant soit peu chronique (ce qui est la règle dans la plupart des cas, les malades ne se résignant que tardivement à consulter un médecin), le chirurgien est en droit de supposer que le corps de l'utérus

participe à l'inflammation, et cherche alors à se rendre compte des dimensions de la cavité utérine.

L'instrument banal pour ce genre de recherches est l'hystéromètre de Valleix.

Or, il n'est pas nécessaire d'avoir eu souvent l'occasion d'employer ce cathéter pour lui reconnaître certains défauts inhérents à sa construction, à sa nature même, qui en limitent l'emploi à des cas un peu particuliers, à ceux-là même où l'évidence des symptômes, la présence de certaine signes pourraient dispenser de recourir à son usage.

Sa rigidité absolue, sa courbure fixe, plus ou moins approximativement identique à la courbure normale de l'utérus, ont pour effet d'empêcher sa pénétration dans la plupart des cas. Neuf fois sur dix on est arrêté à deux centimètres ou deux centimètres et demi, et malgré quelques *mouvements hélicoïdaux* semblables à ceux qu'on imprime à une bougie pour franchir un rétrécissement uréthral, on ne peut pénétrer plus profondément. D'ailleurs, le volume relativement considérable de la portion antérieure, renflée en olive, ne lui permet pas, le plus souvent, de franchir l'orifice interne du col. Et cependant, on ne peut pas la faire moins volumineuse sous peine de transformer ce cathéter en instrument piquant, capable de produire des lésions graves, même en les mains les plus habiles et les plus prudentes.

J'ai prononcé le mot de prudence : c'est que, en réalité, et aucun docteur ne l'ignore, c'est là la note dominante de ce genre d'examen, et malheur à celui qui voudrait s'affranchir de cette règle immuable ! La plus grande légèreté de main doit présider à ce cathétérisme, le moindre traumatisme, la moindre éraillure de la muqueuse utérine pouvant avoir des conséquences terribles. Ou bien, si, négligeant les préceptes de prudence absolue et de réserve que commande cette situation, on veut, même sans trop de violence, forcer le passage, alors on voit éclater une série d'accidents... dont la douleur est le moindre, et qui, une fois constatés, enlèvent à tout jamais l'idée de tenter une pareille manœuvre.

Frappé plusieurs fois de cet obstacle, et désireux cependant

d'approfondir un diagnostic si important dans ses moindres détails pour ces maladies qu'on serait tenté d'appeler l'opprobre de la médecine, à cause de leur durée, de leurs métamorphoses et du peu de prise qu'elles laissent parfois à la thérapeutique, j'ai plusieurs fois gémi de me trouver en face d'impossibilités de ce genre.

Il y a quelque temps, je constatai une fois de plus les défauts que j'ai énumérés au début de cette note, et je réfléchissais au moyen que je pourrais employer pour obtenir les renseignements que je désirais : une idée subite me vint à l'esprit, et prenant une de ces longues allumettes en papier roulé de diverses couleurs que l'on voit communément sur les cheminées, je renouvelai ma tentative de catéthérisme. A ma grande surprise, et à ma grande satisfaction aussi, mon catéther d'un nouveau genre pénétra sans aucune difficulté là où le Valleix n'avait pu passer. L'introduction en fut des plus faciles et des plus inoffensives. Elle me révéla un allongement notable de la cavité utérine et surtout une courbure très prononcée en avant, une demi-flexion que les symptômes subjectifs et l'examen digital ne pouvaient suffire à déterminer.

Depuis, j'ai répété maintes fois ce cathétérisme, toujours avec le même succès, toujours avec la même innocuité. Aussi m'a-t-il semblé utile d'attirer sur ce point l'attention de ceux qui s'occupent de maladies utérines.

Avec ce cathéter flexible, plus de danger de blesser la muqueuse ou de piquer le corps utérin lui-même, — plus de ces coliques violentes, — de ces syncopes, — de ces menaces de péritonite, dont l'issue n'est pas toujours heureuse, et qui ont, pour le moins, le grave inconvénient de déconsidérer le médecin et son traitement aux yeux de la malade et de son entourage. Pour connaître les dimensions de la cavité utérine, il suffit, après l'introduction, d'aller saisir ce cathéter avec la pince à pansements utérins ordinaire jusqu'au niveau des lèvres du col, et en reportant la portion qui avait été introduite le long d'un hystéromètre gradué ou d'une portion de mètre, on lit de suite sa longueur.

Donc, je le répète, innocuité absolue au point de vue mécanique.

Et les microbes? va-t-on dire. D'abord, tout en croyant beaucoup aux microbes, je me rallie à l'opinion de ceux qui reconnaissent qu'il leur faut, pour se développer, un terrain spécialement préparé. Nous vivons au milieu des microbes. Nous en avalons, nous en consommons des myriades chaque jour, chaque minute, et cependant nous ne prenons pas toutes les maladies qu'ils sont capables de transmettre.

D'ailleurs, j'ai déjà dit que mon cathéter n'éraille pas la muqueuse ; il ne fait donc pas d'effraction, il n'ouvre pas de porte à l'entrée des germes aériens ; puis, la simple précaution d'oindre la tige de papier d'un peu de vaseline boriquée suffira pour la rendre absolument inoffensive à ce point de vue, comme elle l'est au point de vue mécanique.

Quant à la confection de cet *instrument de rencontre*, elle est tellement banale qu'il me semble inutile de la décrire. Je dirai seulement qu'il faut que la tige soit assez fine pour pouvoir facilement pénétrer dans l'utérus. En d'autres termes, et pour donner des chiffres, la boule et la tige du Valleix ayant trois millimètres, je donne à mes tiges de papier, et je conseille de ne leur donner qu'un millimètre ou un millimètre et demi de diamètre.

On pourrait craindre peut-être que cette exiguïté et cette flexibilité du papier n'eussent l'inconvénient de l'exposer à des déchirures, et qu'en retirant le cathéter on ne vînt à constater avec stupéfaction qu'une portion plus ou moins grande a été abandonnée dans la cavité utérine. Pour ma part, je n'ai jamais eu à regretter pareil accident. D'ailleurs, outre qu'il serait probablement peu sérieux, je ne crois pas qu'il puisse se présenter si l'on fait usage de papier à peu près résistant. Je dis à peu près résistant, et par là je ne prétends pas qu'il faille employer des papiers forts, durs ou très collés, — point n'est besoin. — Il faut, au contraire, un papier asssez mince afin que la tige ne soit pas très grosse et qu'elle ait une certaine flexibilité. Celui qui m'a donné les meilleurs résultats est ce papier très souple, mais assez ferme et satiné, qui sert

banalement à faire les bandes de ces prospectus dont le courrier des docteurs est journellement encombré.

J'avais d'abord pensé, j'avais même écrit qu'il était prudent de ne pas laisser le cathéter séjourner trop longuement dans la cavité utérine. Ce fut ma méthode au début. Plus tard, j'ai voulu vérifier s'il était réellement imprudent de se départir volontairement de cette précaution, et j'ai laissé en place une tige de papier pendant quelques minutes. J'ai pu la retirer aussi intacte que je l'avais introduite, et cet essai m'a appris que le papier se moulait sur l'axe utérin. La flexibilité, la malléabilité du papier lui permettent de suivre tous les contours de l'axe utérin, de se mouler sur la forme de la cavité utérine. Le mucus utérin l'imbibe, le rend plus souple encore et a l'avantage de l'engluer, de l'encoller, de sorte qu'après avoir été retiré, ce cathéter conserve la courbure qu'il avait prise.

J'ai mis de côté ces tiges courbes, et lorsque le nombre en sera suffisant pour permettre une étude comparative, je me propose d'adresser à la Société une nouvelle communication sur la direction, la courbure de l'axe utérin dans telle ou telle maladie.

Aujourd'hui, je tenais, je ne dirai pas à présenter mon instrument, — ce terme serait trop pompeux pour une tige de papier, — mais à signaler l'emploi facile et inoffensif de ce que je peux appeler un *cathéter utérin flexible.*

BLENNORRHAGIE CONTRACTÉE DANS UN RAPPORT AB ORE.

M. M. Horand communique une observation de *blennorrhagie contractée dans un rapport* AB ORE.

M. C..., étudiant en médecine, a eu, il y a quatre ans, une blennorrhagie qui a duré environ douze jours et n'a laissé aucune trace après elle. C'est, du reste, la seule maladie vénérienne qu'il ait eue.

Depuis trois ans, il a une maîtresse et n'a de rapports

qu'avec elle. Cette personne ayant été obligée de s'absenter, M. C..., pendant cette absence, se rendit dans une maison publique où il eut un rapport *ab ore*, espérant de la sorte se mettre à l'abri de toute contagion. Je dois dire ici que ce rapport s'effectua avec une femme qui se livre particulièrement à ce genre d'exercice.

Cela se passait le 10 juillet, il y avait alors treize jours que le dernier coït avait été pratiqué avec sa maîtresse et il n'existait pas le moindre écoulement.

Le rapport ab ore fut court. Aussitôt terminé, M. C... se lava non dans une cuvette, mais en se versant de l'eau sur la verge et s'essuya avec une serviette propre. D'ailleurs il affirme ne s'être livré à aucun attouchement et n'avoir exercé aucun frottement contre la vulve.

Dès le 11 juillet, M. C... ressent un peu de chaleur dans le canal et en le pressant il en fait sourdre une goutte blanchâtre.

Le lendemain, l'écoulement augmente; le 13 juillet il me prie de l'examiner.

Je constate alors un écoulement abondant et purulent. La miction est peu douloureuse; les besoins d'uriner n'ont pas augmenté de fréquence.

Je recueille immédiatement un peu de pus pour faire une préparation microscopique que je colore avec le violet d'Hoffmann.

L'examen de cette préparation démontre l'existence de globules de pus et de nombreux gonococcus. Ces microbes sont disposés en îlots, les uns contenus dans les globules de pus, les autres situés en dehors. Dans un même globule de pus on compte 70 gonococcus. On voit aussi disséminés dans la préparation quelques monococcus et de petits bacilles.

De cet examen il résulte nettement que M. C... est atteint de blennorrhagie.

Je lui conseille l'expectation, afin de pouvoir suivre la marche de cet écoulement, intéressant au point de vue scientifique; mais de son côté il réclame avec insistance une in-

jection, afin d'activer le plus possible la guérison avant le retour de sa maîtresse.

Sous l'influence des injections avec le sulfate de zinc, l'écoulement diminue promptement. Néanmoins, le 15 juillet je puis encore faire un examen microscopique et je constate que les gonococcus sont moins nombreux.

Au bout de quinze jours l'écoulement ayant complètement disparu, M. C... reprend ses relations avec sa maîtresse et a même avec elle des rapports ab ore sans qu'il y ait la moindre récidive.

C'est seulement trois mois après qu'il prend, pour la première fois, à deux reprises différentes et à quinze jours d'intervalle, de l'herpès sur le gland et sur le reflet.

Pour compléter cette observation, je dois ajouter que la femme coupable a été examinée le 15 juillet, c'est-à-dire cinq jours après le rapport contagieux.

Or, malgré les excès de la veille, le résultat de l'examen a été le suivant : bouche saine; très léger suintement uréthral, grisâtre, sans caractère purulent; pas de vaginite; écoulement utérin purement gommeux.

La femme était donc saine, elle n'avait ni inflammation buccale, ni uréthro-vaginite. Dès lors, comment expliquer le développement de la blennorrhagie chez M. C... ?

Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une inflammation simple produite par la succion, puisque l'écoulement renfermait des gonococcus. Il faut donc admettre une blennorrhagie déterminée par contagion. Il est vrai que cette contagion est difficile à expliquer ; toutefois, je suis porté à admettre que l'urèthre de notre malade a rencontré, dans la bouche de la femme, des gonococcus déposés dans un rapport ab ore récent.

En résumé, cette observation constitue un fait unique jusqu'à ce jour de blennorrhagie contractée dans un rapport ab ore, et c'est à ce titre qu'elle m'a paru mériter d'être publiée.

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR L'ANTIPYRINE ;

Par M. le docteur DUMOLARD (de Vizille).

Une épidémie de fièvre typhoïde s'est déclarée à Vizille vers le milieu du mois de juillet, et huit ou dix jours plus tard j'ai perdu mes deux premiers malades ; le premier, sourd-muet de naissance et scrofuleux, a succombé à des accidents cérébraux ; le deuxième, sujet italien fort et robuste, a été emporté par une fièvre typhoïde à forme rénale.

A dater de ce moment, j'ai abandonné l'ancienne médication classique pour essayer l'antipyrine.

Le traitement par les bains froids donne certainement de beaux résultats, mais il n'est pas applicable à la campagne.

La méthode antiseptique du professeur Bouchard est encore à l'étude ; elle demande de nouveaux perfectionnements, les résultats qu'elle a donnés à son inventeur laissent à désirer.

Le traitement antipyrétique par le sulfate de quinine, l'acide phénique ou le salicylate de soude n'abaisse la température qu'avec des doses massives, il fatigue le cerveau et fait craindre le collapsus. Veut-on s'en tenir à des doses modérées, on n'obtient plus rien. L'antipyrine, au contraire, abaisse la température fébrile d'une manière remarquable et son action toxique est peu à craindre.

Après quelques tâtonnements, je me suis arrêté à la formule suivante :

Eau	150 gr.
Sirop de sucre	150 —
Rhum de la Jamaïque......	30 —
Antipyrine	20 —

Cette préparation est acceptée par les malades sans difficulté et souvent même avec plaisir.

Dès qu'un cas de fièvre typhoïde est reconnu, je fais donner le matin, à midi et le soir une cuillerée à bouche de la

solution antipyrétique. Quatre ou cinq jours plus tard, l'atténuation des symptômes principaux commence à se faire sentir, je supprime la cuillerée de midi. Je continue encore pendant huit ou dix jours la cuillerée du matin et la cuillerée du soir, après quoi tout est terminé. Si, pendant les jours suivants, le thermomètre continue à monter le soir à 38° et 39°, je ne m'en inquiète guère, parce que le matin le malade est sans fièvre et que ces accès disparaissent en quelques jours.

J'ai pour habitude de laisser mes typhiques boire à volonté, et à n'importe quelle température, de l'eau, de la limonade, du lait, du vin et du bouillon.

J'ai soigné ainsi 34 fièvres typhoïdes, et je n'ai pas perdu un seul malade.

Un de mes fiévreux n'a pris l'antipyrine que pendant quatre ou cinq jours, les vomissements m'ont obligé à suspendre le traitement. Il était devenu très sourd et presque aveugle avec érythopie. En plein jour, il ne reconnaissait pas ma montre suspendue à 40 centimètres devant ses yeux, il distinguait plus facilement les objets éloignés et les montagnes environnantes qui lui paraissaient d'un rouge de feu. Son urine était rare, boueuse et chargée d'albumine.

J'ai mis ce malade au régime exclusif du lait coupé avec de l'eau de Vichy, et lorsque les urines sont redevenues abondantes, claires et non albumineuses, il a pu reprendre son traitement ; la température est tombée à 36°,5 et la convalescence s'est établie.

Tous les autres malades ont supporté sans difficulté le traitement jusqu'au bout. Voyons maintenant les effets produits par cette médication.

L'ingestion de l'antipyrine s'accompagne assez souvent d'une sensation de chaleur à la gorge, le long de l'œsophage et à l'épigastre et, quelques instants après, le patient est pris d'une transpiration abondante. Si l'estomac est très irritable, il peut survenir un vomissement, mais cet accident est rare.

L'usage prolongé de l'antipyrine fait quelquefois naître

une véritable inflammation des muqueuses du gosier et de l'œsophage, et cette inflammation se traduit par une expectoration abondante de mucosités, par une sensation de chaleur âcre avec douleur rétro-sternale et par une gêne de la déglutition.

Trois fois cette œsophagite superficielle s'est déclarée à la fin du traitement et a incommodé mes malades pendant un septénaire.

L'absorption de l'antipyrine provoque parfois des frissons violents ; plus souvent les malades se plaignent d'avoir les pieds froids.

Comme effet secondaire, nous devons encore noter que deux de nos malades arrivés à la fin de leur traitement ont eu une éruption de vésicules herpétiques limitée à la face dorsale des pieds et des mains. Cet herpès donnait lieu à de vives démangeaisons.

L'antipyrine abaisse la température de tous les typhiques sans fatigue aucune des centres nerveux.

Avec les doses modérées que j'ai toujours employées, la température tombe le matin entre 37° et 38°, le soir, elle monte naturellement un peu plus haut. Chez les sujets faibles nerveux ou impressionnables, le thermomètre peut descendre à 36°, alors le teint devient cyanosé et les extrémités sont froides ; cet état rappelle de loin la période algide du choléra. Je maintiens pendant douze ou quinze jours la température de mes malades à un degré voisin de l'état physiologique, j'use leur fièvre et j'évite toute complication.

En même temps que la température du corps est abaissée par l'antipyrine, le pouls devient petit, misérable, et assez souvent il perd de sa vitesse. Les bruits du cœur sont également sourds et profonds. Les typhiques traités par l'antipyrine ont le cerveau à peu près libre, ils ne délirent pas, et la stupeur fait souvent défaut d'une manière complète.

Je dois noter enfin que, grâce au traitement, mes malades n'ont jamais eu les lèvres sèches ou fuligineuses, que leur langue est restée humide, que la diarrhée a toujours été fai-

ble ou nulle, et que le ventre ne s'est jamais ballonné d'une manière bien sensible.

J'ai donc le droit de dire que l'antipyrine atténue dans une large mesure, les symptômes de la fièvre typhoïde et qu'elle les rend inoffensifs.

Nous avons vu trois fois pendant cette épidémie la fièvre typhoïde s'éteindre au bout du premier septénaire et la convalescence s'établir franchement. Avons-nous eu affaire à des cas de typhus abortif ?

Je croirais plus volontiers que l'antipyrine peut, dans certaines conditions, encore mal déterminées, faire avorter le typhus abdominal.

On pourrait nous demander encore si dans ces derniers cas, notre diagnostic a été bien établi. Le doute n'est pas permis pour un de ces malades ; il a eu pendant sa convalescence une rechute des plus complètes.

Le traitement par l'antipyrine est contre-indiqué toutes les fois que les urines sont albumineuses et que le filtre rénal fonctionne mal.

Il doit en être de même lorsque le cœur est faible et insuffisant.

Il ressort de cette étude que le traitement de la fièvre typhoïde par l'antipyrine doit être préféré au traitement par les bains froids ; il est plus simple, il a moins d'inconvénients et il donne de plus beaux résultats.

Du jour où j'ai commencé à expérimenter cette médication, j'ai vu l'état de mes malades, que je croyais grave et menaçant, s'améliorer rapidement et leur fièvre devenir simple et anodine. Plus tard, les faits ont succédé aux faits, et toujours j'ai vu se produire les mêmes résultats. Dans les cas où l'antipyrine n'avait pas été administrée pendant le premier septénaire, le résultat était moins brillant, mais encore le traitement rendait de grands services ; il mettait un frein à l'élévation thermique pendant que l'organisme travaillait à se débarrasser des produits morbides qui l'encombraient.

Je ne crois pas que ces résultats soient explicables par la nature de l'épidémie. Je reste convaincu que l'antipyrine entrave le développement de la fièvre typhoïde et qu'elle la stérilise.

On m'objectera, sans doute, que d'autres observateurs, parmi les plus habiles, n'ont pas vu toutes ces merveilles.

Je crois que les premiers expérimentateurs ont exagéré les doses, qu'ils ont fatigué les malades et qu'ils sont arrivés à l'intolérance bien plus vite qu'à la défervescence de la fièvre typhoïde. Quand je songe qu'avec moins de 2 grammes par jour j'ai eu du collapsus avec cyanose et algidité, je me demande comment P. Guttmann, Denos, Daremberg, etc., peuvent donner impunément des doses trois ou quatre fois plus fortes.

Quoi qu'il en soit, un fait reste établi : à Vizille, on ne meurt plus de la fièvre typhoïde.

M. Daniel Mollière fait remarquer que la publication de la note de M. Dumollard pourrait avoir le grave inconvénient de pousser les médecins dans une mauvaise voie, en les faisant différer ou omettre le traitement si efficace des bains froids.

M. Raymond Tripier partage l'avis de M. Mollière et demanderait un grand nombre de faits cliniques, seuls capables de justifier une médication nouvelle.

M. Lépine déclare n'avoir jamais employé l'antipyrine ; mais il fait remarquer que, dans la fièvre typhoïde, la note de M. Dumollard, très sérieuse, a son intérêt ; comme un certain nombre de médecins administrent l'antipyrine à fortes doses, ce qui n'est pas sans danger ; la note de M. Dumollard montrerait que l'on pourrait obtenir d'aussi bons résultats à doses moins considérables, et par conséquent moins dangereuses.

OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE DU FÉMUR.

M. Poncet fait une communication orale sur la désarticulation de la hanche qu'il a pratiquée à l'Hôtel-Dieu sur une malade atteinte d'ostéomyélite chronique du fémur avec sup-

puration abondante, douleurs intolérables, et compliquée récemment d'une fracture spontanée.

M. Augagneur rappelle que la malade M. Poncet a fait en long séjour à la Croix-Rousse dans son service. M. Augagneur comme M. Poncet avait posé le diagnostic d'ostéomyélite infectieuse, ayant eu une telle intensité que, pendant dix ans, la malade avait été obligée de garder le lit. Quant aux douleurs vives et continues qui étaient chez elle la principale cause de l'intervention. M. Augagneur les avait d'abord rattachées aux altérations profondes de l'ostéomyélite. Aussi avait-il à deux reprises différentes pratiqué deux trépanations, l'une à l'extrémité supérieure, l'autre à l'extrémité inférieure du fémur sans avoir pu obtenir un résultat persistant de l'atténuation des douleurs intolérables. Il avait alors songé à la désarticulation. La malade, transportée sur le lit d'opération fut soumise à un examen minutieux qui révéla à M. Augagneur que la cause ne devait pas tant être attribuée à la lésion elle-même qu'à l'état névropathique du sujet. M. Augagneur renonça donc à pratiquer la désarticulation, qu'il n'aurait point repoussée cependant, si, comme M. Poncet, il se fût trouvé en présence de la fracture spontanée qui est survenue plus tard.

M. Fochier demande à M. Poncet si l'iodoforme avait été employé dans le pansement antiseptique appliqué après l'opération.

M. Poncet répond qu'il s'est servi de l'iodoforme en minime quantité, pas assez pour que cette substance ait été pour quelque chose dans la terminaison fatale.

M. Poncet, ainsi que M. Augagneur, avait bien constaté l'état névropathique de sa malade ; mais, en présence de la durée, de l'intensité, de la persistance des douleurs localisées dans le fémur ; en présence de l'accident ayant donné lieu à une fracture située à l'extrémité supérieure du fémur, au point trépané par M. Pollosson, il n'avait pas hésité à pratiquer la désarticulation ; l'intervention était certainement bien justifiée.

M. Humbert Mollière rappelle que M. Grasset, Beckel ont publié l'observation d'une désarticulation de la hanche pour un cas analogue à celui de M. Poncet. Le fémur avait subi une dégénérescence caractérisée par la présence de petites cavités kystiques avec éburnation de l'os, les douleurs étaient aussi intolérables.

DEUX CAS D'ANÉVRYSME DE L'AORTE.

M. Lépine présente les pièces anatomiques de deux cas d'anévrysme de l'aorte.

Ier cas. — L'anévrysme, du volume d'une petite noix, sacciforme, siégeait tout à fait à l'origine de l'aorte, au niveau du sinus de Valsalva, et s'était ouvert dans l'oreillette droite, mode de terminaison *des plus rares*. Il existait en outre une légère insuffisance aortique.

Pendant la vie on avait constaté : 1° un souffle diastolique, aspiratif, ayant son maximum à la base du cœur et qui reconnaissait évidemment pour origine l'insuffisance aortique ; 2° un souffle *systolique* au niveau du sternum, à timbre rude et éclatant, différent par ses caractères acoustiques d'un souffle tricuspidien et qui s'explique naturellement par le passage du sang de l'anévrysme dans l'oreillette droite.

Le malade avait la face cyanosée, ce qui pendant la vie avait éveillé l'attention et avait fait soupçonner avec raison une complication indépendante de l'insuffisance aortique ; — il ne présentait pas d'œdème de la partie supérieure du corps, comme on en observe dans l'anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, ce qui s'explique par le fait qu'il n'y avait pas de *tumeur* comprimant l'oreillette. A le vérité, la tension paraissait très grande dans les veines jugulaires, à en juger par leur énorme distension. Cette tension était évidemment due à la communication existant entre l'aorte et l'oreillette. Bien que la tension intra-auriculaire ait été sans doute plus élevée au moment de la plus grande tension aortique (systole cardiaque), il est à noter qu'on n'a pas observé de pouls veineux. Ce fait serait d'accord avec l'idée récemment émise par le prof. R. Tripier, touchant l'absence de pouls veineux dans les cas où les jugulaires sont très dilatées.

IIe cas. — Le deuxième anévrysme aortique siégeait dans la région thoracique immédiatement au-dessous de la bronche gauche. Il avait été parfaitement diagnostiqué par le

Dr Leclerc, interne du service, en raison de l'affaiblissement du murmure respiratoire dans le poumon gauche. Ce que cet anévrysme présentait de particulier, c'est qu'il donnait naissance à un soulèvement systolique bien appréciable dans le deuxième espace intercostal gauche, à un centimètre en dehors du bord du sternum. En ce point il y avait comme une petite tumeur qui était soulevée au moment de la systole. L'autopsie a permis de constater qu'en ce point le poumon était fortement congestionné (carnifié). Il s'agissait donc d'un battement se trasmettant à travers les poumons dont le tissu était condensé. Cet anévrysme atteignait presque le volume du poing; il était un peu allongé de haut en bas et avait érodé profondément trois corps vertébraux.

M. Daniel Mollière demande quel était le siège précis du bruit de souffle qu'a constaté M. Lépine. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte que M. Mollière avait dernièrement dans son service, la tumeur anévrysmale siégeait à la partie moyenne du sternum un peu à gauche; elle était volumineuse, proéminente, et l'auscultation comme la palpation n'y décelait ni souffle ni battement, au point qu'on avait pu penser à un cancer et même à un abcès rétrosternal. On sollicitait M. Mollière de pratiquer une ponction exploratrice. M. Mollière crut mieux faire d'attendre; bientôt on perçut dans la tumeur un bruit de souffle; mais, chose particulière, ce bruit de souffle se manifeste d'abord en arrière vers l'angle de l'omoplate, puis au niveau de la tumeur elle même, qui à ce moment avait pris un volume considérable; la peau était tendue, rouge, luisante et menaçait de se rompre quand le malade vint à mourir subitement. A l'autopsie on trouva un anévrysme de l'aorte ascendante remplie de caillots durs, fibreux.

Dans un autre cas d'anévrysme de l'aorte chez un homme du service de M. Létiévant, M. Mollière avait été obligé de pratiquer la trachéotomie à cause d'une dyspnée avec cornage et menace d'asphyxie. L'autopsie ne révéla rien d'anormal du côté du larynx, ce symptôme laryngé était certainement dû à un spasme réflexe, et c'était probablement aussi à un spasme de ce genre qu'il faut attribuer ceux que M. Lépine a constatés, comme il vient de le rappeler.

AMPUTATION DU SEIN AVEC INVAGINATION AXILLAIRE.

M. Daniel MOLLIÈRE présente une malade amputée du sein chez laquelle il a appliqué très avantageusement son procédé d'invagination axillaire.

Il s'agit d'une malade, âgée de soixante ans, qui était entrée dans son service, portant un cancer du sein diffus, adhérent, avec invasion des ganglions axillaires et du tissu cellulaire de cette région. L'état général était très mauvais; aussi, en raison de l'étendue des lésions, M. Mollière hésita-t-il à opérer. Il s'y décida néanmoins sur les instances de la malade. L'opération fut pratiquée il y a dix jours, et la guérison est complète aujourd'hui. Il y eut apyrexie absolue et réunion immédiate parfaite. Le premier pansement a été enlevé le huitième jour.

M. Mollière présente cette malade parce qu'il l'a opérée par un procédé particulier. Après avoir pratiqué systématiquement l'évidement complet de la cavité axillaire, il a ménagé un lambeau de peau qu'il a enfoncé dans cette immense cavité.

Ce lambeau a été maintenu à l'aide d'un fil métallique traversant le grand pectoral et arrêté à l'aide d'un plomb écrasé. Ce fil représente un *ligament suspenseur de l'aisselle artificiel.*

Grâce à ce ligament la peau est étalée dans toutes les anfractuosités du creux axillaire, de telle sorte qu'il n'y a plus de vide, et que les liquides que peut produire la plaie ne peuvent pas s'y accumuler. Pour le reste de la plaie, les points de suture ne doivent pas être très rapprochés. Les chirurgiens allemands, Volkmann entre autres, supprimant le draînage (comme du reste le fait M. Mollière), ont tenté eux aussi d'effacer le creux de l'aisselle. Et pour cela, ils ont passé des fils à travers le grand dorsal et le grand pectoral pour faire une suture profonde adossant les parois antérieure et postérieure de l'aisselle. M. Mollière croît plus simple, plus sûre l'invagination de la peau, telle qu'il la pratique.

Il a déjà plusieurs fois mis en usage ce procédé qui lui a donné de très bons résultats, et qu'il aurait déjà fait connaître si la Société des sciences médicales n'avait pas été en vacances.

Il termine sa communication en insistant sur la nécessité d'enlever très largement les carcinomes, sur le précepte d'enlever les téguments sur une très large étendue en n'incisant que dans les tissus sains. Il est partisan de l'évidement systématique complet du creux axillaire, jusqu'à la clavicule. Il ne pratique jamais de ligature, L'hémostase est toujours pratiquée par torsion. Il considère comme indispensable, pour obtenir la réunion immédiate, d'immobiliser le membre supérieur pendant la première semaine et au-delà. M. Mollière croit aussi qu'avec une *asepsie absolue* le drainage est inutile et ne fait que retarder la guérison.

M. Augagneur rappelle que l'amputation du sein avec curage de l'aisselle est une des opérations les plus graves de la chirurgie ; par conséquent, toute simplification qui en diminue la gravité revêt un intérêt considérable. Tel est le procédé de M. Mollière.

Dans une opération de cancer du sein qu'il a opérée dernièrement, M. Augagneur a fait le curage de l'aisselle avec le plus grand soin et a pratiqué une suture profonde. Il y a eu une réunion par première intention.

MORT-NÉ RAPPELÉ A LA VIE, 45 MINUTES APRÈS SA NAISSANCE, PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE ;

Par le Dr J. Rendu, ex-chef de clinique obstétricale de la Faculté.

Il serait plus correct de substituer à l'expression de *mort-né*, qui figure en tête de cette observation, celle d'*enfant en état de mort apparente ;* mais les circonstances particulièrement exceptionnelles que nous allons relater nous ont engagé à l'employer de préférence comme plus frappante et rappelant mieux à l'esprit la scène dont nous avons été témoin.

Mme X..., 27 ans, mariée depuis huit ans, n'a jamais eu

d'enfant ni de fausse couche, malgré son ardent désir de devenir mère. C'est une personne de taille moyenne, bien constituée, mais frêle et délicate et extrêmement nerveuse.

Les dernières règles sont venues au mois de juin 1884 ; la grossesse a été très pénible : inappétence, maux de cœur, vomissements quotidiens, etc.

Le 13 mars 1885, elle fut prise dans la matinée de petites douleurs qui, vers cinq heures du soir, devinrent plus fortes. A six heures, le col avait environ 1 centimètre de longueur et permettait à l'index d'entrer librement et de reconnaître une présentation du sommet en O I G A. Les battements du cœur fœtal étaient normaux et leur maximum se trouvait au-dessous et à gauche de l'ombilic.

Rien de particulier dans la marche du travail jusqu'à ce que la tête franchisse le col, le lendemain, à quatre heures et demie du matin. A partir de ce moment, les douleurs se ralentissent, deviennent moins fortes et plus éloignées.

6 heures. Il n'y a pas eu de progression sensible dans la descente de la tête, bien que celle-ci soit de petit volume. Les battements du cœur fœtal sont réguliers; l'enfant va bien, mais la mère épuise ses forces et n'a presque plus de douleurs. Nous attendons néanmoins, dans l'espoir que celles-ci se réveilleront, prêt à intervenir avec le forceps s'il y a lieu, mais ne jugeant pas la situation critique.

6 heures 20. Même état; cependant les battements du cœur de l'enfant se ralentissent et n'ont plus la même fréquence que tout à l'heure.

6 heures 1/2. On n'entend plus de battements; nous décidons aussitôt d'appliquer le forceps.

Mme X .. est placée en travers du lit, et les cuillers du forceps introduits sans aucune difficulté. L'extraction est des plus simples (la main droite suffit pendant que la gauche soutient le périnée), mais nous la faisons avec beaucoup de douceur pour sauvegarder les parties maternelles, qui, en effet, ne sont pas déchirées. A 6 heures 3/4 nous amenons un enfant du sexe masculin, petit et ne donnant absolument aucun signe de vie. Il est d'une pâleur cadavérique, et ses

membres pendants n'offrent aucune résistance; *pas la moindre respiration*, et, qui plus est, en appliquant avec soin l'oreille sur sa petite poitrine on n'entend *aucun battement cardiaque*. Le cordon est néanmoins lié, et l'enfant mis dans un bain chaud; en même temps nous pratiquons l'insufflation de bouche à bouche; mais, comme il arrive toujours en pareil cas, la plus grande partie de l'air insufflé passe dans l'estomac. L'enfant reste inanimé. Dans le but de réveiller la circulation périphérique, des frictions alcoolisées sont faites sur tout le corps; *un litre* d'eau-de-vie est ainsi vainement employé. Après l'alcool, l'eau chaude est versée goutte à goutte sur le devant de la poitrine, mais également sans résultat. Le cordon délié ne laisse sourdre à la pression aucune goutte de sang, bien que l'enfant soit de nouveau immergé dans un bain tiède. Les barbes d'une plume d'oie introduites dans les fosses nasales ne déterminent aucun mouvement réflexe. Bref, malgré tous nos efforts, nous n'avons toujours entre les mains qu'un petit corps inerte et sans vie, et si nous écoutions la garde et même la sœur de l'accouchée qui nous assiste, nous suspendrions là toute tentative nouvelle, tant la mort paraît évidente; mais obéissant à une idée que nous ferons connaître tout à l'heure, nous voulons lutter encore.

L'enfant, retiré du bain, est étendu sur une table, et la respiration artificielle commencée à l'aide du tube de Depaul. A chaque insufflation la poitrine se développe, s'agrandit; il n'y a plus comme tout à l'heure de distension de l'épigastre, car l'air pénètre maintenant dans les voies respiratoires. La main gauche placée sur le sternum exécute, en rapprochant les parois thoraciques, les mouvements artificiels d'expiration pendant que la main droite tient l'instrument. Depuis un certain temps déjà nous nous livrons à ce jeu d'insufflation et d'expiration alternatives, mais toujours sans voir le moindre changement dans l'état du nouveau-né. Nous allons perdre confiance et abandonner définitivement la partie quand tout à coup se produit, sous forme de hoquet, une inspiration spontanée assez forte, immédiatement suivie

d'expiration. Presque au même moment 7 heures 1/2 sonnent à la pendule. Ce mouvement respiratoire est le premier signe de vie donné par l'enfant depuis trois quarts d'heure qu'il est au monde. C'est peu, mais en pareille circonstance c'en est assez pour nous rendre courage; nous poursuivons donc, en redoublant de soins si c'est possible, la respiration artificielle. *Plusieurs minutes* se passent avant qu'il survienne un second hoquet, et *plusieurs autres* encore avant un troisième; pendant ce temps-là on voit à l'*épigastre* la paroi se soulever peu à peu d'une façon rhythmique : c'est le cœur qui commence à battre. Ces battements s'accentuent assez rapidement au fur et à mesure que les mouvements respiratoires se rapprochent, et le muscle cardiaque arrive même plutôt à son fonctionnement régulier que les organes de la respiration. Les téguments néanmoins restent encore pâles et exsangues; ce n'est que de 8 heures 1/2 à 9 heures qu'on les voit lentement se colorer, en même temps que les membres commencent à se mouvoir. Nous passons ensuite près de deux heures (tant la vie de ce petit être semble ne tenir qu'à un souffle) à débarrasser l'arrière-bouche des mucosités qui l'obstruent et qui gênent la respiration. Enfin, *à* 11 *heures*, nous nous retirons, laissant l'enfant dans un état à peu près satisfaisant; cependant nous lions par précaution le cordon qui, bien que délié depuis plus de trois heures, n'a pas donné une seule goutte de sang.

L'enfant, bien conformé du reste, pèse deux kilogrammes, à quelques grammes près. Il est tenu les premiers jours dans du coton, et grâce à des soins minutieux, il jouit aujourd'hui d'une belle santé. La mère également se porte bien.

Réflexions. — Pourquoi avons-nous été si persévérant dans nos efforts pour rappeler cet enfant à la vie, et quel enseignement ressort de cette observation? Tels sont les deux points que nous allons examiner.

Tout accoucheur un peu expérimenté sait fort bien qu'à la suite d'une laborieuse application de forceps l'enfant court

le risque d'arriver mort par le fait de la compression trop grande et trop prolongée du cerveau, et que s'il survit, il n'est pas rare de le voir succomber quelques heures après sa naissance. La mort apparente du nouveau-né dont nous venons de rapporter l'histoire peut-elle être attribuée à une cause de ce genre ? Évidemment non. Le bassin de la mère était normal, et l'enfant ne pesait que 2 kil. Du reste, comme nous l'avons vu, l'extraction à l'aide du forceps avait été opérée sans aucun effort et en très peu de temps. Ce n'est donc pas dans ce sens qu'il faut diriger nos recherches. Rappelons-nous ce qui s'est passé. L'accouchement traînait en longueur et les forces de la mère paraissaient épuisées. L'auscultation, fréquemment pratiquée, nous avait d'abord montré la parfaite régularité des battements du cœur, puis nous avait appris que rapidement, en quelques minutes, ils s'étaient ralentis et avaient complètement disparu. La dilatation du col étant complète, nous n'avions pas hésité alors à intervenir avec le forceps. Puisque l'opération n'avait pu causer la mort de l'enfant, et que d'autre part nous avions la certitude que quelques minutes auparavant il était plein de vie, il y avait lieu d'espérer. Bien moindre, nous l'avouons, eût été notre persévérance si nous n'avions pas suivi minutieusement les différentes phases par lesquelles il avait passé, autrement dit, si nous n'avions pas ausculté avec soin les battements de son cœur. On ne met pas à ranimer un noyé qui peut être depuis plusieurs heures dans l'eau l'ardeur et l'énergie dont on fait preuve en face d'un homme qui vient de tomber sous vos yeux à la rivière. Telle est la raison qui nous a fait lutter avec opiniâtreté pendant trois quarts d'heure, malgré le peu de chances que nous semblions avoir d'arriver à un résultat.

Si l'on nous demandait pourquoi le cœur de cet enfant avait cessé de battre, nous serions fort embarrassé. Nous déclarerions toutefois qu'il n'y a pas eu de chute du cordon et que cette cause doit certainement être écartée. L'enfant a été probablement pris dans le ventre de sa mère d'une véritable syncope dont l'étiologie nous échappe, et n'est

revenu à lui que trois quarts d'heure après sa naissance; ce qui le prouve, c'est la pâleur extrême des téguments et l'absence complète des battements du cœur et de la circulation; le cordon, en effet, n'a laissé couler aucune goutte de sang, bien qu'il ne fût point lié et que l'enfant fût plongé dans un bain chaud.

Et maintenant, quel enseignement tirer d'un pareil fait?

Si nous n'avions pas ausculté avec soin les battements du cœur, si nous nous étions borné, comme malheureusement cela se voit trop souvent, à un rôle surtout passif, l'une ou l'autre des deux alternatives suivantes se fût inévitablement produite : ou bien laissant marcher les choses, la femme eût accouché d'un enfant mort, ou bien, amené par l'épuisement des forces de la mère à appliquer le forceps, nous nous serions trouvé en présence du nouveau-né dans les conditions que l'on sait, et alors certainement nous n'aurions pas persévéré si longtemps dans nos tentatives : comme conséquence, l'état civil eût eu un mort-né de plus à enregistrer.

De ces considérations, il résulte que :

1° Lorsqu'une femme est aux douleurs, il ne faut point négliger d'ausculter de temps en temps les battements cardiaques du fœtus.

2° Lorsqu'un enfant vient au monde avec toutes les apparences de la mort, s'il n'y a pas de cause pour expliquer celle-ci, il importe beaucoup de ne point désespérer trop tôt de le ramener à la vie; il faut, au contraire, lutter sans découragement pendant 20, 30, 40 minutes et même au-delà. C'est, du reste, le conseil que donnent la plupart des auteurs classiques, mais sans citer d'exemples à l'appui : c'est ce qui nous a engagé à publier cette observation. — Et si l'on réfléchit, après cela, au nombre des nouveau-nés qui, soit dans les maternités, soit dans la clientèle, particulièrement dans la classe pauvre, sont abandonnés après 5, 10 ou 15 minutes de vains efforts et roulés dans un linge comme de petits cadavres, on ne peut s'empêcher de penser qu'avec un peu

plus de persévérance plusieurs d'entre eux reviendront certainement à la vie.

3° La respiration artificielle était en somme la dernière et la plus puissante ressource dont nous disposions ; en pareil cas, il convient que le médecin se munisse toujours, même pour les cas en apparence les plus simples, de l'instrument affecté à cet usage ; notre observation le démontre surabondamment : nous n'aurions pas eu cet instrument dans notre trousse que l'enfant eût infailliblement succombé. — A ce sujet, il est bon de rappeler que la petite opération qui consiste à introduire le tube dans le larynx d'un nouveau né n'est pas sans offrir quelques difficultés, surtout par des doigts un peu gros ; aussi ne saurait-on trop recommander aux étudiants, comme nous le faisions autrefois dans nos cours pratiques, de s'exercer à la faire et à la répéter sur le cadavre.

M. Garel. Je trouve ce fait très intéressant ; car il justifie les efforts que j'ai tentés dans un cas du même genre. La malade auprès de laquelle je me trouvais avec plusieurs de mes confrères avait un placenta prævia. Pendant que les uns s'occupaient de la mère, deux d'entre nous cherchaient à faire revenir le fœtus. Ce n'est qu'au bout de 20 à 25 minutes d'efforts qu'il commença à respirer : nous étions convaincus qu'il ne serait pas rappelé à la vie. Le moyen qui paraît nous avoir procuré ce résultat inespéré est fort simple quoique peu connu. Il consistait à tremper l'enfant alternativement dans l'eau très chaude et très froide.

M. Rendu trouve, en effet, l'observation de M. Garel très intéressante et le moyen qu'il a employé très ingénieux. Il fait remarquer que le sien présente cette particularité exceptionnelle que les battements du cœur avaient disparu, et ce qui prouve bien que la circulation était complètement arrêtée, c'est que le cordon ombilical laissé ouvert depuis plusieurs heures après la section ne donnait pas de sang.

M. Icard fait observer que de ce que l'on entend pas battre le cœur, ce n'est pas une raison suffisante pour dire qu'il ne se contracte plus, il peut y avoir encore des contractions très faibles que les moyens généraux qu'on vient d'indiquer peuvent faire accroître jusqu'au retour complet de la fonction. On ne peut non plus conclure de la disparition des mouvements respiratoires à celle des battements du cœur, surtout en ce qui concerne le nouveau-né. Nous nous souvenons tous de ce fœtus anencéphale qui ne respirait absolument pas, et dont le cœur battit vigoureusement pendant plusieurs heures.



M. RENDU pense que le manque complet de battements cardiaques et l'absence d'hémorrhagie par le cordon prouvent que la circulation était absolument arrêtée chez son sujet.

M. A. PONCET demande à M. Rendu s'il a cherché dans la littérature médicale des faits comparables. Il y a quelques années, M. Faure a publié des observations où la période apnéique a été encore plus considérable. Je voudrais rapprocher ces faits de ceux que l'on observe parfois dans l'anesthésie chirurgicale. Dans les cas de mort apparente, à la suite de l'administration de l'éther et du chloroforme, il ne faut jamais perdre courage et tout mettre en œuvre pour ramener le sujet à la vie ; surtout il ne faut pas croire qu'au bout d'un quart d'heure tout est fini, et les tentatives faites pour ranimer le sujet absolument superflues, comme on est généralement porté à le croire. Chez une jeune femme atteinte de dilatation de l'anus avec fissure, une syncope en apparence mortelle survint brusquement immédiatement après l'opération. Ce n'est qu'au bout de soixante minutes d'efforts désespérés que je vis apparaître la première inspiration qui fut suivie de plusieurs autres et d'un retour définitif à la vie. Cependant j'avais dû faire la trachéotomie pour augmenter la quantité d'air introduite dans le poumon et la respiration artificielle fut pratiquée avec tant d'énergie que la malade eut deux côtes enfoncées. Néanmoins il s'agit là d'un résultat inespéré, car, d'ordinaire, au bout d'un quart d'heure d'efforts inutiles on a coutume de se retirer.

M. Daniel MOLLIÈRE. Je signalerai encore à M. Rendu un fait bien intéressant rapporté par M. Pajot. Appelé pour un cas de dystocie très grave, il demande où est l'enfant : on lui dit qu'il est mort, et il le trouve enveloppé dans un linge, froid et ne donnant aucun signe de vie. Malgré cette apparence, il le prend et s'acharne au point de le ranimer et de lui rendre l'existence. L'heureux nouveau-né est aujourd'hui auditeur au Conseil d'État. Quant à l'observation de M. Poncet, elle présente dans l'espèce un très grand intérêt. Dans mon *Traité des maladies du rectum et de l'anus*, j'ai insisté tout spécialement sur les accidents nerveux que l'on observe chez les sujets atteints de fissures et particulièrement lorsqu'on pratique l'anesthésie pour les opérer. Il se produit alors des mouvements réflexes paralysants susceptibles d'amener promptement la syncope et la mort. Chez une jeune fille que j'étais obligé d'opérer seul avec la mère pour seul aide, immédiatement après la dilatation survint une syncope telle, que je crus à la mort réelle. Au bout de cinquante minutes d'efforts énergiques, je vis reparaître la respiration, au moment où j'allais cesser des tentatives qui me paraissaient désormais inutiles. La malade a, du reste, très bien guéri. Je sais que plusieurs faits du même genre se sont ainsi produits dans notre ville à diverses époques.

M. A. PONCET pense que puisque de semblables accidents se produisent à la suite d'autres lésions, ils relèvent de la même cause : à savoir

une action réflexe paralysante due à l'irritation extrême des nerfs périphériques. Ainsi, dans la réduction des luxations de l'épaule ou l'on a observé des morts subites assez fréquemment, il est très rationnel d'admettre que les tiraillements exercés sur le plexus brachial ont été la cause d'une sorte d'action sidératrice sur le bulbe avec paralysie instantanée des muscles respiratoires. Enfin, puisque la discussion s'est élargie de la sorte, je crois devoir, en ce qui concerne les cas de mort apparente par l'anesthésie, insister sur l'extrême avantage de la trachéotomie qui permet d'introduire dans les poumons une beaucoup plus grande quantité d'air frais susceptible de stimuler plus énergiquement encore la surface de la muqueuse pulmonaire.

M. Leriche (de Mâcon), qui assiste à la séance, rappelle qu'il y a quinze ans, il fut témoin d'un accident semblable chez une malade de MM. Conche et Fontan qu'on venait d'endormir et d'opérer par la dilatation d'une simple fissure à l'anus. A l'instant même la malade prit une syncope avec toutes les apparences de la mort, et dont elle ne revint qu'au bout d'une demi-heure.

Quant au fait de M. Rendu, je le crois moins rare qu'il ne le croit, et de plus, j'estime que les praticiens ruraux sont plus persévérants qu'il ne le pense. Pour mon compte, il m'est arrivé trois fois de ramener un mort-né à la vie au bout de trois quarts d'heure à une heure d'efforts. L'emploi du tube de Chaussier est, en effet, très utile, mais il faut être aidé, car on ne peut le maintenir et pratiquer en même temps la respiration artificielle. Je crois aussi qu'il faut modérer les efforts du souffle avec cet instrument. Chez une femme atteinte d'une énorme cystocèle, déjà accouchée par notre collègue Patel et qui avait eu un enfant mort, j'obtins aussi dans l'accouchement suivant un fœtus en mort apparente. Au bout de trois quarts d'heure de respiration artificielle de bouche à bouche, la respiration s'établit, mais elle resta faible et défaillante jusqu'à la mort qui survint quelques heures après. Il devait y avoir eu quelque rupture du parenchyme ou tout au moins un emphysème aigu incompatible avec la vie.

M. Rendu. Je n'ai nullement la prétention de rapporter ici un fait extraordinaire, mais seulement un fait rare et minutieusement observé. Quant aux observations qu'on cite de mémoire dans le cours d'une discussion, j'estime, tout en m'en rapportant pleinement à la bonne foi des orateurs, qu'elles sont loin d'avoir l'importance de celles prises avec un soin particulier et avec des chiffres à l'appui.



SONDE UTÉRINE.

M. Leriche fait ensuite une communication sur une sonde utérine à double courant de son invention. Il rappelle que, dans une séance précédente, son confrère à Macon, M. Biot, a cherché à simplifier le cathéter en le remplaçant par des tiges en papier durci.

Dans un cas d'urgence (septicémie puerpérale), n'ayant pas sous la main la sonde de Laroyenne, M. Leriche s'est servi d'une contre-baleine de parapluie à monture dite paragon, c'est-à-dire d'une tige métallique creusée en gouttière et présentant à chacune de ses extrémités un tenon fenêtré. Cette tige fut légèrement courbée au feu ; puis l'on fixa sur l'un des tenons un tube de caoutchouc muni d'une petite fente longitudinale près du point d'attache. Le tube étant replié le long de la gouttière, l'instrument fut aisément introduit dans l'utérus ; l'extrémité libre du tube fut mise en rapport avec l'irrigateur, et le liquide des injections, s'échappant par la fente latérale du tube, revint aisément par la gouttière métallique.

M. Rendu. Puisqu'on a rappelé le nom de M. Biot, je crois devoir dire que sa tige de papier doit rencontrer bien des obstacles et ne pénétrer facilement jusque dans l'utérus que dans un bien petit nombre de cas.

M. Aubert. M. Biot trempe sa sonde en papier dans l'acide picrique, ce qui lui donne une certaine rigidité. Il prétend que dans les cas difficiles elle pénètre beaucoup plus aisément que les cathéters métalliques,

---

LYMPHO-SARCOME.

M. Bertoye présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort d'un lympho-sarcome dans le service de M. Daniel Mollière à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un sujet âgé de 40 ans, qui avait autrefois présenté de petites tumeurs cutanées au cou, ayant quelques rapports avec le frambœsia.

Ces tumeurs disparurent, mais en même temps apparurent des adénopathies cervicales énormes : le malade tomba dans la cachexie et succomba. A l'autopsie, on trouva ces glandes indurées. L'intestin, la rate et le mésentère étaient le siège de néoplasies secondaires du même genre. Le microscope montra qu'il s'agissait d'un lympho-sarcome.

M. Daniel MOLLIÈRE. Je ferai remarquer que cette pièce est véritablement exceptionnelle par l'étendue des lésions que l'on a trouvées. Aux altérations de la rate et de tout le système lymphatique, se joignent probablement des lésions de la moelle des os et du corps pituitaire qui seront examinés au microscope. Le résultat de cet examen sera ultérieurement donné à la Société. Ce malade avait de l'albumine en grande abondance dans ses urines. Les tumeurs du cou ne sont pas ulcérées et le malade en définitive souffrait peu. Les globules du sang n'ont pas été comptés à cause de l'état grave du sujet qui ne permettait pas une exploration clinique aussi approfondie qu'on l'eût désiré. J'insiste particulièrement sur l'intégrité du cœur et des reins dans cette maladie, quoique l'albuminurie ait été constante. Je crois qu'il s'agit là d'une affection générale du système lymphatique une dans une essence, quoique multiple dans ses formes, tant au point de vue des lésions anatomiques que des symptômes qu'elles déterminent. Lympho-sarcome, lymphadénie, frambœsia, sont des formes d'une même affection, ou plutôt ce ne sont que des périodes de cette affection primitive. J'ai suivi pendant plusieurs années un certain nombre de malades ayant présenté ces lésions différentes du système lymphatique, et en définitive ils ont succombé à cette forme de lympho-sarcome généralisé que je viens de décrire. Il en fut ainsi chez un de nos grands peintres français qui, après avoir présenté de petites tumeurs cutanées dans la région du cou, qui disparurent momentanément, vit se développer dans la même région des masses ganglionnaires énormes qui s'ulcérèrent et déterminèrent la mort concurremment avec d'autres accidents qui prouvaient que la généralisation aux viscères avait lieu.

M. MATHIS dit que chez les animaux la leucocythémie est très fréquente. Il en a observé, avec M. Nocart, un cas identique à ce qu'on a décrit chez l'homme. Dans une observation récente, il pense avoir trouvé une prolifération du tissu conjonctif dans le bulbe rachidien.

M. A. PONCET demande comment est mort le malade de M. Bertoye. Y a-t-il eu suffocation par compression de la trachée, et s'il y a eu compression, quelle était la nature de la lésion des cartilages? Il y a là un point intéressant à élucider. Suivant Rose, la trachée comprimée finirait par se ramollir et ne plus constituer qu'un ruban mou et aplati. Cette



déformation suffirait à expliquer l'asphyxie. Plusieurs auteurs allemands ont contredit cette assertion de Rose dans ces derniers temps. Pour son compte, M. Poncet est de leur avis et n'a jamais trouvé cet état rubané du tube aérien.

M. Daniel MOLLIÈRE est du même avis que M. Poncet. Chez un sujet atteint de goître carcinomateux, la trachée ressemblait à un fourreau de sabre. Jamais il n'a vu le ramollissement de Rose. Son malade est mort plutôt cachectique qu'asphyxique; d'ailleurs, il parlait fort bien et n'avait aucun trouble de la voix (cornage, aphonie).

M. Humbert MOLLIÈRE a vu des trachées en fourreau de sabre, toujours indurées, jamais ramollies. En ce qui concerne le lympho-sarcome, il se range à l'opinion uniciste qui vient d'être soutenue. Il appuie son dire sur les conversations qu'il a eues autrefois sur ce sujet avec Cossy qui avait découvert l'adénie bien avant Trousseau, Hogdkin et Wirchow, et avait étudié les maladies du système lymphatique avec d'autant plus de compétence qu'il en avait pu observer un nombre très considérable à Lavey et à Bex. Il y a quelques années, dans une thèse d'agrégation soutenue à Paris par le docteur Bergeron sur les tumeurs du cou, on voit que l'auteur sans guide sérieux a réuni un grand nombre de faits cliniques en apparence disparates, qu'il n'a pas su comment classer au point de vue nosologique. Très certainement une plus longue observation de ces divers cas lui eût permis de reconnaître que toutes ces affections en apparence dissemblables pouvaient être finalement réunies. Lympho-sarcomes guéris par l'arsenic, adénites simples devenant sarcomateuses, sarcome primitif des ganglions finissant par se généraliser, toutes ces lésions variées à symptômes également variés ne sont, dans le fond, qu'une seule maladie. Nous avons, autrefois, fourni à Guillermond, pour sa thèse sur l'adénie, des observations qui démontrent péremptoirement que de vieilles adénites chroniques peuvent donner lieu finalement à une cachexie lymphatique mortelle. De telles altérations du système lymphatique peuvent passer par tous les degrés. Ainsi, chez une femme encore jeune qui mourut dans le service de la clinique ayant un énorme paquet de ganglions indurés au pli de l'aine, Dubuisson Christôt et L. Jullien ne trouvèrent à l'autopsie de lésions secondaires que dans la rate et le muscle droit antérieur de l'abdomen.

M. BARD dit qu'il ne peut donner dès à présent qu'une opinion très-provisoire en ce qui concerne des faits si complexes. Il ne croit pas, en effet, que l'adénie ganglionnaire de Trousseau soit une entité morbide, mais il pense qu'il y a là une réunion de types nosologiques très différents. Il est très difficile de rien établir avec les données fournies par les auteurs, car leurs descriptions sont inutilisables pour une analyse de ce genre. Toutefois, M. Bard croit absolument à la différence de nature de toutes ces maladies du système lymphatique, depuis la leucocythémie

jusqu'à la lymphadénie cutanée. Sur une pièce relative à cette affection, et qui lui a été fournie par M. Horand, il n'a trouvé que des lésions inflammatoires. Il y a loin de là au lympho-sarcome. Cependant, il faut bien reconnaître qu'il ne s'agissait là que d'une altération diffuse et non pas d'une tumeur. Les cas semblables à ceux de M. Mollière sont donc des lympho-sarcomes purs. Mais ils diffèrent de beaucoup avec la leucocythémie. Ici nous avons une rate bourrée de tumeurs, là elle est simplement hypertrophiée. Telle est mon impression en présence de lésions et de symptômes si différents : il doit exister forcément une différence de nature.

M. Daniel Mollière. M. Bard se place au point de vue anatomo-pathologique; moi, au point de vue clinique. Je ne doute pas qu'il existe une différence de structure entre les frambœsia et les altérations gigantesques que je présente. Ce qui me frappe, c'est de voir les sujets atteints de lymphomes de la peau mourir avec des généralisations de ce genre ou succomber avec leurs tumeurs résorbées dans un état de cachexie presque inexplicable. Telle fut une malade que j'observai pendant dix ans. Elle avait une tumeur du cou volumineuse qui disparut et fit place à une affection caractérisée par l'hypertrophie de la rate avec leucocythose. Puis elle présenta un prurit très violent qui résista à tous les palliatifs ordinaires et succomba jaune et cachectique sans présenter aucune tumeur sur aucun point. J'ai observé autrefois dans les hôpitaux un cas du même genre avec mon ami Leriche. A l'issue de la guerre de 1870, entrait dans le service de Létiévant un homme de 28 à 30 ans (1re légion), présentant une énorme tumeur lymphatique du cou. Elle fut jugée inopérable par tous les chirurgiens des hôpitaux de Lyon, et M. Trélat, qui venait assister au Congrès, fut également d'avis de s'abstenir. Cet homme quitta l'Hôtel-Dieu, et je l'ai suivi depuis lors. Je l'ai revu, il y a quelques mois ; sa tumeur avait totalement disparu et était remplacée par une sorte de sac formé par la peau distendue et remplie de tissu cellulaire. Il est mort dernièrement avec tous les symptômes d'un néoplasme de l'intestin. Un autre malade du service de Létiévant refusa toute intervention pour une tumeur lymphatique du cou de la même espèce et mourut trois ans après de généralisation sarcomateuse. Pour ce qui est de la leucocythose, j'y attache peu d'importance, car c'est un symptôme essentiellement transitoire.

M. Bard n'est point de cet avis. La clinique et l'anatomo-pathologie doivent arriver toutes deux ensemble au même but : l'établissement des entités morbides. Je parle maintenant de clinique et déclare que je crois à la spécificité de la cause dans toutes les maladies. Il y a des choses que les anatomo-pathologistes ne peuvent pas voir, de même que les cliniciens en ignorent de très importantes. Lorsqu'il y a identité entre le symptôme et la lésion, le type est créé. Si avec une identité de lésions

vous avez des symptômes différents, il est certain que l'examen a été incomplet et qu'il s'agit d'altérations différentes ayant sans doute entre elles beaucoup de ressemblances, quoique absolument dissemblables dans leur essence. C'est-là une notion capitale et qui domine toute l'anatomie pathologique, telle que je crois devoir l'entendre.

M. Daniel MOLLIÈRE. Vous parlez d'essence, moi je parle de période. Peut-on comparer, par exemple, une syphilide cutanée secondaire avec une gomme des os de la période tertiaire?

M. BARD. Je crois qu'on le pourra, car il doit y avoir un point commun entre ces deux lésions, et on le trouvera. C'est l'existence de ce point commun et sa démonstration qui prouveront l'identité de nature d'une affection générale à toutes les périodes de son évolution. Évidemment, on ne le trouve pas toujours; on ne l'a pas trouvé jusqu'à présent dans un bien grand nombre de maladies; c'est néanmoins la tâche de l'avenir que de le rechercher, et cette tâche n'est pas facile. Néanmoins, il est permis de dire que si on le connaissait, la science serait finie sur ce point.

TUMEUR FIBREUSE DU SCROTUM.

M. AUDRY, externe des hôpitaux, présente une tumeur fibreuse enlevée par M. A. Poncet, et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Le sujet de l'observation est un cultivateur de 59 ans, sans antécédents pathologiques ni diathésiques.

Il y a six mois, il a vu apparaître à la partie externe de la moitié droite de son scrotum une petite tumeur dure et indolore; peu de jours après, apparition d'une seconde à la partie la plus déclive.

Accroissement très rapide au début; arrêt depuis deux mois.

Actuellement, énorme tumeur bilobée occupant la partie droite du scrotum. Au niveau du sillon qui la divise, on trouve un point où se manifeste très nettement la sensation testiculaire à la pression.

Énucléation facile de la tumeur, le 21 décembre. La tumeur pèse 1,125 gr. Elle est formée par deux lobes indépendants, unis par une coque périphérique, fibro-conjonctive;

au point indiqué, on retrouve le testicule sain dans une vaginale étendue en de nombreux diverticula. La tumeur est adhérente à la queue de l'épidydime et englobe le cordon de telle sorte qu'il est impossible de l'y découvrir.

Pas d'adénite ; jamais de douleurs.

Un examen microscopique pratiqué sans durcissement permet d'émettre l'idée très probable d'un fibro-sarcome très caractérisé.

OPÉRATION DE LA CATARACTE CHEZ UN ALBINOS.

M. Dor présente, à titre de curiosité, un malade absolument albinos, auquel il a fait l'opération de la cataracte. Cet homme, âgé de 44 ans, se présente, le 4 octobre dernier, avec une cataracte nucléolaire, à moitié mûre des deux yeux, un peu plus avancée sur l'œil droit, bien que la vision fût égale des deux yeux. Doigts à 20 centimètres. Comme ce malade ne pouvait plus se conduire seul, M. Dor se décida à faire la maturation artificielle, d'après la méthode de Förster, de la cataracte de l'œil droit. Cette opération préalable fut très intéressante, parce qu'on put voir au travers de l'iris les progrès de l'opacité. La maturation fut faite le 5 octobre, le 12 du même mois la cataracte était complète, et le malade rentra chez lui pour revenir subir, le 17 novembre, l'opération de la cataracte. La transparence presque parfaite de la périphérie de l'iris permit dans ce cas un nettoyage complet de tous les débris cristallins, et aujourd'hui tout l'œil est d'un beau rouge, sauf un liseré bleuâtre qui représente le sphincter de la pupille et de nombreuses fibres radiées excessivement minces. Le fond de l'œil présente à l'ophthalmoscope les altérations communes de l'albinisme. Avec + 11 D. V. = 20/70, ce qui, vu le nystagmus perpétuel, correspond à peu près à la vision qu'avait ce malade avant sa cataracte. L'œil gauche n'a pas été touché et le reflet rouge du fond de l'œil ne se voit qu'au travers de la périphérie de l'œil et des cristallins.

ADÉNO-FIBROME DU SEIN.

M. DE FORTUNÉ présente une femme opérée d'un adéno-fibrome du sein par M. Mollière, au moyen d'une ouverture faite à l'extrémité inférieure de la glande, et qui lui a permis d'arriver sur la tumeur. L'opération a été simple, un seul pansement a été fait; vers le onzième jour, cicatrisation complète; ce procédé a l'avantage d'éviter les cicatrices visibles à la partie antérieure.

M. D. MOLLIÈRE vante ce procédé qui lui paraît préférable aux autres dans les tumeurs bénignes.

M. A. PONCET attire l'attention sur la mobilité de ces tumeurs, qui fait croire parfois à une tumeur de la glande elle-même, alors qu'elles sont enkystées et isolées du tissu glandulaire. Les tumeurs solides peuvent être énucléées de la même façon; mais quand elles ont subi un ramollissement kystique, elles lui deviennent adhérentes.

RÉSECTION D'UN MAXILLAIRE POUR UN ÉPITHÉLIOMA DU PLANCHER BUCCAL.

M. A. PONCET présente à la Société le corps d'un maxillaire inférieur qu'il vient de réséquer pour un épithéliome du plancher buccal adhérent à la face interne de l'os. M. Poncet a fait préalablement la ligature des deux carotides externes, et immédiatement après la résection, un appareil prothétique a été appliqué par M. Martin.

Il s'agissait d'un homme de 50 ans, entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Poncet, pour une tumeur cancroïdale ayant envahi tout le plancher buccal; le malade avait été opéré une première fois il y a quatre mois, et la récidive paraissait s'être faite immédiatement dans la plaie opératoire.

Lorsqu'il se présenta à l'hôpital, il accusait des douleurs extrêmement vives s'irradiant dans les régions cervicales

droite et gauche, et, malgré l'impossibilité relative de l'alimentation, malgré une perte à peu près complète de sommeil, l'état général du malade était resté satisfaisant; on constata dans la région sous-maxillaire droite et gauche un petit ganglion du volume d'une amande. Devant enlever plus des trois quarts de la langue envahie par sa face postérieure, soucieux d'éviter au malade une perte de sang qui devait inévitablement être abondante, M. Poncet fit la ligature préalable des deux carotides externes. Cette opération,le malade étant anesthésié avec l'éther, ne présenta aucune particularité saillante; de chaque côté, il fallut extraire un ganglion du volume d'une noisette; à gauche, on eut un peu de sang par la blessure du tronc veineux facio-lingual; à droite, on n'eut à faire aucune ligature. L'artère fut liée avec un fil solide de catgut entre la linguale et la thyroïdienne supérieure que l'on reconnut aisément; auparavant encore, on s'était assuré que la compression des vaisseaux suspendait les battements dans la temporale correspondante. Une longue incision contournant le bord inférieur du maxillaire jusqu'au niveau du bord antérieur du masséter, le dépassant un peu à droite, permit, à l'aide d'une autre incision médiane, perpendiculaire à la première, de mettre rapidement à nu toute la face externe du corps de l'os, que deux traits de scie mobilisèrent. La langue, étant alors fortement tirée en avant avec un fil métallique passé dans son épaisseur, M. Poncet put, *larga manu*, dépasser de beaucoup les limites du néoplasme. Cette excision fut faite à peu près sans écoulement sanguin, et n'eût été l'hémorrhagie veineuse, aucune ligature n'eût été nécessaire.

Aucun accident ne se produisit dans le cours de l'opération. Cependant, à un moment donné, du cornage se produisit, la face devint bleuâtre, vultueuse, quoique la langue fût fortement maintenue au dehors; il s'agissait cependant d'une occlusion partielle de la glotte par la base de la langue renflée en dos d'âne; des tractions exercées, en effet, par en haut, et non plus horizontalement, et en bas, firent immédiatement cesser les accidents asphyxiques. Des points de

suture en catgut réunirent à la face postérieure les bords de la langue, qui reprit ainsi à peu près sa forme; un double fil métallique fut passé d'avant en arrière, à trois centimètres environ de la pointe, pour être fixé à l'appareil prothétique ; l'autre fil fut placé transversalement du côté de la face postérieure, pour s'opposer à la voussure, ou refoulement en arrière, et être également fixé au maxillaire inférieur, qui fut immédiatement appliqué. M. Martin avait, en effet, les jours précédents, pris le moulage des deux maxillaires, et, sachant à quel niveau devaient porter les sections osseuses, préparé une pièce artificielle devant se substituer exactement au corps de l'os enlevé. La pose en fut faite immédiatement par ce praticien ingénieux, la fraction du maxillaire nouveau fut, séance tenante, solidement vissée dans ce qui restait de chaque côté de la fraction horizontale.

M. Poncet insiste sur la simplicité de l'opération, grâce à la ligature des deux carotides externes ; il décrit en quelques mots la pièce artificielle de M. Martin, dont l'habileté et la bonne volonté sont bien connues des chirurgiens de l'Hôtel-Dieu.

M. D. Mollière n'est pas partisan des ligatures préventives, l'hémostase lui paraît préférable surtout pour la langue, où l'hémorrhagie est peu considérable, si on coupe largement au pourtour de la tumeur. Il invoque à l'appui les sections de la langue qui sont faites en Perse au point de vue pénal ; jamais de ligature à la suite, et pourtant on ne signale aucun fait de mort.

La ligature des deux linguales amène l'ischémie de l'organe; il a eu l'occasion de la faire dans un cas de tumeur bourgeonnante vasculaire de la langue, à la suite de laquelle il y eut une diminution notable, mais passagère du néoplasme.

La prothèse immédiate a ses avantages. Il signale, en passant, la rainure interdentaire laissée par M. Martin dans l'appareil afin de fixer la langue, et insiste sur la nécessité de passer un fil transversal à travers l'organe pour le maintenir plus facilement; pour la section du maxillaire les scies circulaires lui paraissent préférables.

M. Poncet. La ligature des linguales est un procédé préventif qui n'est pas à dédaigner dans les opérations de lougue haleine; ou a signalé, en effet, plus d'une hémorrhagie à la suite d'opérations de ce genre, la ligature est, du reste, innocente et donne plus de sécurité; ici, on a eu re-

cours à celle des carotides externes, car il s'agissait d'une tumeur du plancher buccal, région très vasculaire ; la ligature des carotides externes, de son côté, n'est pas grave. L'appareil prothétique immédiat peut agir comme irritant ; on peut se demander s'il ne jouerait point un rôle dans la rapidité de la récidive et dans la compression des bourgeons ; mais en songeant à la mobilité des fragments osseux qui, de leur côté, peuvent lacérer les tissus, et aux difficultés ultérieures de la prothèse, il est peut-être préférable d'appliquer sur-le-champ l'appareil.

M. Mollière. L'appareil prothétique sert ici de pansement en s'opposant aux mouvements des tronçons qui sont fort douloureux; en outre, l'appareil Martin est un appareil à drainage, tout ceci est en faveur de la prothèse immédiate.

M. Poncet rappelle les avantages du fil passé dans la langue dans les opérations qui nécessitent une anesthésie longue, on se met ainsi beaucoup mieux à l'abri des accidents d'asphyxie, et de plus le traumatisme est moindre qu'en faisant des tractions avec des pinces, tractions qui peuvent être suivies de glossites.

SECTION COMPLÈTE DE LA MOITIÉ DE L'INDEX GAUCHE.

M. Albertin, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant du service de M. le professeur Poncet.

Le 28 novembre 1885, le nommé J..., âgé de 30 ans, tourneur en cuivre, arrive à l'Hôtel-Dieu, avec une section complète de la moitié de l'index gauche. Il eût été difficile de se rendre compte de l'étendue des lésions, si un camarade du malade n'eût apporté, comme preuve à l'appui, la pièce anatomique qui est présentée à la Société.

Sur cette pièce, on constate la section transversale presque nette de la phalangine au voisinage de son articulation avec la phalange. La section des téguments et des tendons extérieurs est nette ; seuls les tendons des fléchisseurs superficiel et profond persistent. Ces tendons sont arrachés : le premier sur une étendue de vingt-trois centimètres, à partir de la section osseuse ; le second, sur une longueur de vingt-sept centimètres.

A l'extrémité supérieure de chaque tendon se trouvent quelques fibres musculaires.



Les cas d'arrachement des doigts avec leurs tendons ont été fréquemment signalés ; on peut citer les travaux de MM. Polaillon, Guérin, et de nombreuses observations empruntées à la chirurgie militaire. En dernier lieu, les expériences de MM. Segond, Busch et Farabœuf ont montré que, lors des tractions vigoureuses exercées sur une extrémité digitale, il y avait non séparation des surfaces articulaires, mais fracture dans la continuité. Une force équivalente à une traction de 150 kilog. serait au minimum nécessaire pour produire cette fracture.

Dans le cas présent, M. le professeur Poncet pense qu'il n'y a pas eu là arrachement, mais fracture par écrasement, ou tout au moins fracture par flexion forcée de la phalangine. En effet, le malade fait marcher une raboteuse sur fer constituée par une pièce d'acier, mue par la vapeur et animée d'un mouvement de va-et-vient entre deux pans de maçonnerie. L'index placé sur un des montants a été écrasé contre l'un d'eux par le passage de la raboteuse ; c'est alors que le malade a vivement retiré la main, et c'est alors que s'est produit l'arrachement des tendons.

En résumé, il y a eu primitivement fracture de la phalangine et arrachement consécutif des tendons fléchisseurs superficiel et profond.

En juin 1883, M. Polaillon présentait à la Société de chirurgie un arrachement de la troisième phalange de l'index, avec arrachement du tendon du fléchisseur profond. Sur notre pièce, le trait de fracture porte à la base de la deuxième phalange et on trouve les deux tendons du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond qui ont été arrachés parallèlement, elle est remarquable en outre par la longueur du tendon arraché.

Nous terminerons en appelant l'attention sur la bénignité relative, déjà signalée pour ces sortes de traumatismes. Pour notre malade, rien à l'exploration de l'avant-bras ne révèle l'absence des tendons, pas de traces de leur arrachement, pas la moindre ecchymose, pas de réaction fébrile, aucun trouble dans l'état général. Le traitement a été simple : manuluves

phéniqués, pansement antiseptique, avec compression légère sur le trajet de l'index, immobilisation.

M. Augagneur rappelle la fréquence de ces accidents observés par les chirurgiens militaires chez les hommes chargés du pansage. Le cheval attaché à la boucle tire au renard au moment où le cavalier cherche à dénouer la bride, et, dans ces conditions, un des doigts peut être arraché dans une de ses phalanges. Il insiste sur la bénignité des suites.

TUMEURS FIBREUSES PÉDICULÉES DE L'UTÉRUS.

M. Rendu présente deux tumeurs fibreuses pédiculées de l'utérus, qu'il a enlevées avec succès, l'une de la grosseur d'une poire, et dont l'extraction n'a rien offert de particulier ; l'autre, pesant 500 et quelques grammes, et du volume d'une forte tête de fœtus, puisqu'elle mesurait, dans ses trois dimensions, 10, 12 et 13 centimètres. Toutes deux étaient sphacélées sur une partie de leur surface et avaient donné lieu à des pertes rouges extrêmement abondantes et fétides.

La malade porteur de la plus grosse de ces tumeurs était une dame de cinquante-cinq ans, épuisée, surtout depuis un mois, par un état de septicémie des plus prononcés : fièvre continuelle avec des frissons et une température rectale moyenne de 40°, inappétence, intolérance de l'estomac et albuminurie (2 grammes environ d'albumine par litre). — L'opération fut pratiquée avec le serre-nœud de Cintrat ; la tumeur détachée, M. Rendu en excisa un morceau, afin de réduire son volume. Cela ne suffisant pas, il fit, comme dans un accouchement, une incision au périnée, sur les côtés de la commissure postérieure. Malgré ces précautions, les tractions énergiques qu'il fallut employer pour extraire la tumeur produisirent une déchirure de la fourchette, déchirure, du reste, sans conséquences. — M. Rendu insiste en terminant sur la non-réductibilité de ces tumeurs, comparées à la tête fœtale dans l'accouchement.



M. D. Mollière. On a parlé beaucoup, dans ces dernières années, des divers procédés opératoires, tels que écrasement, etc..; mais il existe, en dehors de cela, une méthode très simple, qui consiste à tordre le pédicule avec des pinces de Museux. Il est prudent, en outre, dans les cas de grosse tumeur, afin d'éviter les déchirures, d'enlever des tranches du tissu, pour éviter la rupture du périnée.

M. Rendu a bien enlevé préalablement une tranche assez épaisse, mais cela n'a pas suffi; et comme il y avait menace d'accidents immédiats, tant la malade était débilitée, il a dû agir rapidement.

Quant à l'objection de M. Mollière, relativement à la torsion, si ce procédé, connu depuis longtemps, est applicable aux fibromes pédiculés de petit volume, il n'en est plus de même pour les tumeurs volumineuses, qui peuvent avoir un large pédicule; dans ce cas, il serait difficile et dangereux d'y avoir recours.

PIED BOT TRAITÉ PAR L'OSTÉOCLASIE.

M. Daniel Mollière présente un pied bot traité par l'ostéoclasie.

Agé de 21 ans, le nommé Amy, de Viplex (Allier) est atteint d'un pied bot congénital invétéré. Il n'a pu marcher que vers l'âge de deux ans avec beaucoup de difficulté d'abord, plus facilement ensuite, bien que la difformité se soit progressivement accusée. Mais vers l'âge de 18 ans sa situation s'aggrava, il commença à souffrir, et ces derniers temps il était réduit à garder le lit deux ou trois jours s'il lui arrivait de marcher pendant un kilomètre à peine.

C'est dans cette extrémité qu'il vint trouver M. Robin, qui le fit entrer à l'Hôtel-Dieu. Le pied gauche, atrophié, était enroulé sur lui-même; la face plantaire regardait en haut et en dedans; le talon était élevé, la marche se faisait sur la tête de l'astragale luxée et sur la face antérieure des trois derniers métatarsiens, surtout sur le quatrième. A ce point et sur la saillie astragalienne existaient deux durillons enflammés, l'avant-pied ne faisant plus qu'un angle droit avec l'axe normal du pied. Les orteils étaient déformés, fléchis et enroulés les uns sur les autres; le talon élevé était

pointu, la malléole externe était postérieure, l'interne antérieure, elle appuyait sur la saillie du scaphoïde portée en haut et en dedans. La jambe était atrophiée, ainsi que la cuisse ; mais des mouvements volontaires étaient possibles dans tous les sens. Enfin, quelque effort que l'on fît, il était impossible de ramener tant soit peu le pied vers la situation normale. Etant donné un tel degré de difformité et surtout l'âge du sujet, il n'y avait pas lieu d'essayer même le massage forcé ; restait l'ostéotomie cunéiforme.

Mais MM. Mollière et Robin pensèrent qu'il serait peut-être préférable de faire une tentative d'ostéoclasie proprement dite, de redresser par écrasement les os du pied. M. Mollière se servit pour cela de l'ostéoclaste de M. Robin.

Le pied fut vigoureusement serré contre la planche de l'appareil par la demi-gouttière, appuyant sur le cou de pied, tandis que la courroie soulevée par le levier écrasait les os du tarse dans des efforts successifs. Deux applications furent faites. On entendit chaque fois une série de craquements. Aussi, après ces manœuvres, le redressement fut-il possible, il fut maintenu à l'aide d'une attelle de fil de fer.

Les suites de l'opération furent très simples. Deux mois après, M. Pollosson, qui remplaçait M. Mollière, perfectionna le redressement par des manœuvres nouvelles.

Aujourd'hui, comme on peut le voir sur le malade lui-même, le redressement est complet. Le malade est capable de fournir déjà de longues courses. La face plantaire repose sur le sol plus particulièrement sur le bord externe, mais aussi sur la tête du premier métatarsien, ce qui est de la plus grande importance.

M. Robin croit que, dans le redressement du pied, c'est l'écrasement des os qu'il faut rechercher plutôt que les arrachements des parties fibreuses; il a fait, à l'amphithéâtre, des expériences dans ce sens, et a constaté qu'en se servant de son ostéoclate, on atteint ce but partiellement; c'est, à son avis, le rôle original du traitement qui a donné un si bon résultat chez ce malade.

M. Fochier constate le bon résultat obtenu chez ce malade, qui, suivant lui, avait un pied bot résistant surtout par absence de traitement.



Mais il fait remarquer que l'articulation tibiotarsienne n'est pas entièrement rétablie, et surtout que le malade ne porte pas le pied sur les trois points qui servent à soutenir normalement la voûte plantaire ; à savoir, le talon, la tête du premier et du cinquième métacarpien. Chez le malade présent, le poids du corps repose surtout sur le talon, le bord externe du pied et la tête du cinquième métacarpien ; la tête du premier touche à peine sur le sol.

M. Fochier considère que l'ablation de l'astragale a donné ce mauvais résultat. Quant à l'ostéotomie cunéiforme, si elle a l'inconvénient de raccourcir le pied, elle a l'avantage de donner toujours à la voûte plantaire les trois piliers normaux indiqués précédemment. C'est ce qui est très difficile à obtenir par le massage forcé.

M. D. Mollière fait remarquer combien il y a peu de temps que le malade est opéré ; il est sorti de l'hôpital depuis quinze jours seulement. Il y a déjà amélioration, qui s'accentuera encore ; le malade marche sur la face plantaire exclusivement, et marche avec une remarquable facilité.

M. Robin pense que si le massage forcé n'a pas donné peut-être d'aussi bons résultats que l'ostéototomie cunéiforme, comme le fait remarquer M. Fochier, c'est que, dans les manœuvres du massage forcé, on produit généralement des arrachements ligamenteux, surtout chez les adultes. Il y a lieu de rechercher la méthode de l'écrasement des os, qui permettra le redressement aussi facilement que par l'ostéotomie, et avec moins d'inconvénients.

M. Robin poursuit des tentatives dans ce sens ; il a déjà réussi en partie à l'aide de son ostéoclaste, sur le cadavre et sur le malade présent.

M. Fochier rappelle que c'est bien la forme des os qui est modifiée par le massage forcé et successif.

M. Robin fait remarquer qu'il n'y a rien de semblable entre le mode d'écrasement osseux qu'il propose et la déformation successive et lente des os, que l'on peut obtenir dans le traitement par le massage forcé.

PIEDS-BOTS INVÉTÉRÉS TRAITÉS PAR L'OSTÉOTOMIE ET L'OSTÉOCLASIE.

M. Vincent fait une communication sur deux cas de pieds bots invétérés qu'il a redressés par un procédé nouveau, en pratiquant, soit par l'ostéotomie, soit par l'ostéoclasie de M. Robin, une division sus-malléolaire des os de la jambe.

Il s'agit d'abord d'un enfant de sept ans, abandonné par ses parents sur le pont Tilsit ; il fut conduit à la Charité et traité à plusieurs reprises pour un double pied bot par le procédé du massage forcé. Malgré tous les soins, le résultat était resté tout à fait insuffisant. M. Vincent songeait alors à employer l'ostéotomie cunéiforme ; mais, en remarquant que l'insuccès du massage forcé tenait surtout à une exagération de la rotation du pied en dedans, il pensa ramener cette pointe dans la situation normale par le moyen d'une ostéoclasie sus-condylienne du fémur, telle que M. Robin l'a instituée pour le redressement du genu valgum. Ayant ainsi pratiqué l'opération, il fit subir au membre une rotation en dehors et ramena facilement la pointe du pied en avant, corrigeant ainsi la principale difformité. Cependant le résultat définitif fut très incomplet, par suite de l'insuffisance d'un mauvais appareil plâtré. Alors, étant donnée la sécurité entière que donne l'ostéoclasie de M. Robin, M. Vincent n'hésita pas à recommencer l'opération. Mais, au lieu de pratiquer une fracture sus-condylienne au-dessus du genou, il songea à la faire sus-malléolaire, plus rapprochée du pied difforme.

Il commença par opérer la jambe droite ; mais ayant éprouvé quelques difficultés à appliquer l'ostéoclaste dans cette région, il appliqua l'ostéotomie pour la jambe gauche, persuadé du peu de danger que cette opération présente chez les enfants, et bien désireux, d'ailleurs, de comparer les deux méthodes sur le même sujet. Or, à droite, la guérison fut beaucoup plus rapide, elle se fit sans douleur, sans gonflement ; en trente jours, la consolidation avait lieu, après les ostéoclasies sus-condyliennes précédentes, sans laisser trace de cal. A gauche, au contraire, il survint des douleurs qui, deux mois après, subsistent encore ; il y eut de la périostite, et la consolidation se fit par un cal volumineux. L'avantage a donc été tout entier du côté de l'ostéoclasie de M. Robin. Mais, quel que soit l'intérêt de cette comparaison entre les deux méthodes, le point principal sur lequel M. Vincent insiste, c'est le redressement heureux qu'il a obtenu en défini-

tive chez son malade. Ce résultat a été encore plus parfait chez son second malade, atteint d'un pied bot tout à fait analogue, et qui n'a été opéré que par l'ostéoclasie. On peut constater le succès par les moules que présente M. Vincent, représentant l'état des malades avant et après l'opération.

M. D. Mollière félicite M. Vincent sur son ingénieux procédé qui a donné chez ses malades un si beau résultat. Quant à la comparaison de l'ostéoclasie et de l'ostéotomie, si elle était légitime avant la création de l'ostéoclasie méthodisée, elle ne l'est plus aujourd'hui. La preuve est faite, non seulement par ces cas de M. Vincent, mais par des centaines de cas les plus divers opérés depuis la première fois où la nouvelle méthode fut appliquée par M. Robin, dans le service de M. Mollière. Quand l'ostéoclasie nouvelle sera connue, les chirurgiens ne pratiqueront plus l'ostéotomie que comme méthode tout à fait d'exception.

UN CAS D'EMPOISONNEMENT AIGU PAR L'ACIDE OXALIQUE (EAU DE CUIVRE DU COMMERCE) ;

Par M. Montagnon, interne des hôpitaux.

Le 16 août 1884, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marthe, lit n° 2, la nommée B..., âgée de 74 ans, garde-malade, qui nous raconte avoir absorbé par erreur, il y a trois jours, la valeur d'une tasse à café d'un liquide destiné au nettoyage des ustensiles de cuivre, vulgairement appelé eau de cuivre, et dans laquelle entrait en solution de l'acide oxalique, dans la proportion de 4 °/₀. Immédiatement après l'absorption, cuissons le long du tube œsophagien. Coryza intense.

Elle affirme n'avoir fait aucun écart de régime antérieurement.

Deux heures après environ, elle est prise de violentes douleurs dans l'abdomen, s'irradiant jusque dans les lombes, de vomissements composés au début de matières noirâtres, puis verdâtres, semblables à de la bile.

Pas de diarrhée. La malade se plaint, au contraire, de constipation depuis ce moment.

La langue ne présente pas de saburres. Pas de traces d'érosions ou d'ulcérations sur elle, le voile du palais et la face interne des joues.

L'abdomen est très douloureux, et principalement le creux épigastrique, qui ne peut supporter la plus légère pression.

Pas de sensation de tumeur à ce niveau.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Le 19 août, au matin, la malade se plaint de polydipsie interne. Quelques vomissements bilieux. Le creux épigastrique est toujours très douloureux. Néanmoins elle paraît calme et son état diffère peu de celui de la veille.

Le lendemain 20 août, sans cause appréciable, elle est prise de vomissements aqueux, abondants, en même temps que de selles fréquentes, séreuses, d'aspect jaune foncé. La douleur du creux épigastrique persiste toujours. Pas de météorisme abdominal. Langue légèrement saburrale, offrant un certain degré de sécheresse. Soif vive.

Dans l'après-midi du même jour, à cinq heures, on trouve la malade dans un état d'adynamie et d'affaissement considérable. Depuis le matin, au moment de la visite, elle n'a cessé d'avoir des vomissements toujours de même nature, et des selles excessivement abondantes, involontaires, séreuses, de coloration jaune-roux, comme nous le constatons lors de la contre-visite. On n'y trouve pas de grains riziformes.

Le pouls est petit, filiforme, parfois à peine perceptible, régulier quant à la succession des pulsations.

Les bruits du cœur sont sourds, le premier seul est assez bien frappé.

L'aspect extérieur de la malade a considérablement changé, à tel point qu'elle est presque méconnaissable.

Les yeux sont enfoncés dans les orbites entourés d'un cercle noirâtre. Le regard est éteint et sans vie. Les traits sont étirés. Le nez est froid. Teinte jaunâtre, terreuse des téguments. Cyanose des lèvres.

Refroidissement des extrémités et même du tronc. Les

doigts et les ongles sont violacés, la peau est sèche, ratatinée, plissée.

Crampes dans les membres supérieurs et inférieurs, mais surtout dans ces derniers excessivement douloureuses.

La voix est éteinte, et la malade ne répond que lentement et avec peine aux questions qu'on lui adresse; les facultés intellectuelles néanmoins ont toujours été parfaitement intactes.

Température rectale, 37°,9.

Potion de Rivière; injection d'éther; thé au rhum; potion au bismuth et laudanum; frictions avec liniment chloroformé.

Deux heures plus tard (sept heures), même état de prostration. Cependant, légère amélioration du pouls. Les selles et les vomissements sont un peu moins fréquents.

Le 21 août, au matin, après une nuit relativement calme, reprise de ceux-ci et de la diarrhée. Selles involontaires et inconscientes, présentant toujours les mêmes caractères. Affaiblissement de plus en plus marqué. Aucun trouble des facultés psychiques.

En présence de cet état cholériforme persistant, on décide son transport dans la salle d'isolement de la rue de la Barre.

Je dois à l'obligeance de mon collègue et ami M. Garrand, chargé du service des cholériques, la fin de l'observation qui suit et qu'il a bien voulu mettre à ma disposition. Voici ce qui a été constaté à l'arrivée de la malade rue de la Barre :

Facies très amaigri. Orbites creux et noirâtres. Teinte cyanotique peu prononcée du reste de la face. Lèvres violacées; mains de cadavre, peau ridée, se plissant. Voix absolument éteinte.

Depuis trois heures et demie, deux selles liquides très abondantes, vert noirâtre, horriblement fétides.

Pas de vomissements ; nausées fréquentes ; n'a pas de crampes encore.

Abattement très prononcé. Indifférence absolue.

Pouls très perceptible, régulier.

Pas de sueurs Peau un peu visqueuse.

Une demi-heure après, crampes très douloureuses dans les membres inférieurs.

Le ventre est douloureux à la pression. Crampes lombaires. Sous l'effet de ces crampes, la malade se livre aux contorsions les plus bizarres.

Les paupières sont demi-closes. Cornée déjà terne.

A quatre heures et demie, le pouls se sent beaucoup moins, très irrégulier comme hauteur.

Pouls, 88 pulsations par minute. Respiration, 40. Température V., 37°,3; A., 36°,7.

A cinq heures, la cyanose n'a fait que s'accentuer après la contre-visite. Les extrémités des doigts et des orteils ont pris une teinte violette bien prononcée. Les crampes se suivent presque sans interruptions, malgré deux injections de morphine.

Injection d'éther; frictions réitérées.

A huit heures, syncope qui dure dix minutes.

Mort à deux heures et demie du matin. La cyanose avait envahi les mains et les pieds.

L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite.

DE LA PÉRIMÉTRITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE D'UN ÉPANCHEMENT LATENT DE NATURE PURULENTE, SÉREUSE OU HÉMATIQUE;

Par le docteur LAROYENNE.

En dehors des hématocèles pelviennes, d'un volume plus ou moins considérable, qui tendent à se résorber ou qui s'ouvrent spontanément, en dehors aussi des abcès aigus, suites de couches ou autres qui souvent se frayent une voie vers le rectum, le vagin, la vessie ou la paroi abdominale, il existe dans le bassin des collections de sérosité, de sang, de pus qui passent le plus souvent inaperçues et sont complètement abandonnées à elles-mêmes.

La nature de leur contenu ne saurait être différenciée avec



certitude avant la ponction; mais l'expérience apprend que c'est le pus qui se rencontre de beaucoup le plus fréquemment.

Leur caractère commun consiste dans une tuméfaction située dans le cul-de-sac de Douglas, s'étendant plus ou moins haut vers les régions supérieures et latérales. Leur fluctuation obscure, ou mieux leur mollesse, est difficile à percevoir, à cause de leur siège et de l'épaississement plus ou moins considérable du péritoine et du tissu cellulaire sous-péritonéal, dans les points où la tuméfaction est accessible au toucher (vagin, rectum). En général constant, cet épaississement est bien moindre au niveau des poches, qui ne renferment que de la sérosité. La muqueuse vaginale n'adhère pas aux tissus indurés sous-jacents, circonstance qui contribue, si l'on n'est pas prévenu, à augmenter les incertitudes du diagnostic. Cependant, par le rectum ou le vagin, on perçoit souvent la sensation d'un œdème éloigné ou d'un empâtement profond.

La douleur vive, spontanée et à la pression, est constante, avec des rémissions incomplètes, qui peuvent permettre à certaines malades de vaquer à différentes reprises à leurs occupations pendant plusieurs mois sans interruption.

Ces péritonites sont, sauf de rares exceptions, toujours *apyrétiques*. Ainsi, fait bien inattendu, des malades peuvent conserver autour de leur utérus une cuillerée, un ou deux verres de pus, sans offrir la moindre réaction fébrile, et cela pendant des années, comme il est facile de s'en convaincre par leur observation attentive. Elles vivent impotentes, avec leurs souffrances réputées incurables : ces dernières étant mises exclusivement sur le compte d'une péritonite adhésive et des déviations utérines qui en sont la conséquence ; c'est ainsi que la cause principale de leur dépérissement et de leurs douleurs continues et exacerbantes est voilée par le processus inflammatoire périphérique.

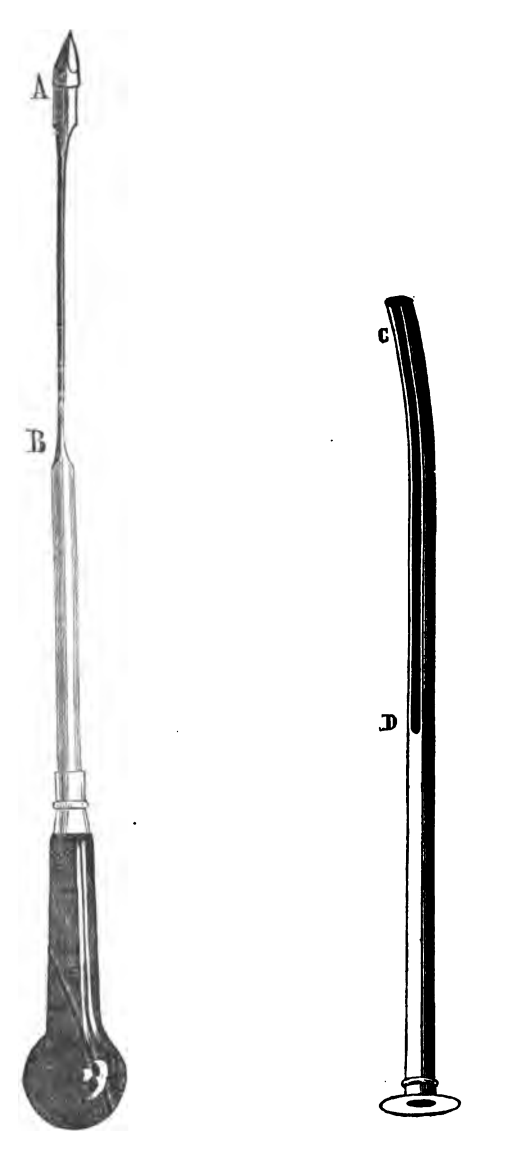
Ces épanchements *latents*, sans fièvre, qui n'ont aucune tendance à s'ouvrir spontanément et dont l'existence ou la fréquence tout au moins est restée ignorée jusqu'ici, sont

pourtant justiciables d'un traitement chirurgical méthodique. La ponction exploratrice ne saurait être de mise à cause de l'induration de la poche qui constitue un obstacle insurmontable à l'introduction d'un trocart capillaire : elle ne pourrait fournir qu'un résultat erroné. L'incision au bistouri est dangereuse. La ponction avec le trocart, suivie ou non de l'introduction d'une sonde à demeure, est souvent bien insuffisante.

Chez ces malades dont je viens de vous esquisser la physionomie morbide, il est nécessaire que l'intervention soit d'une exécution facile ; si on commet une erreur de diagnostic, elle ne doit comporter d'autre mécompte que celui d'une ponction inutile dans les tissus indurés sans cavité centrale, ne s'accompagnant d'aucune réaction inquiétante.

Pour la pratiquer, je me sers d'un trocart spécial, du diamètre de celui à hydrocèle, ayant la courbure et la longueur de l'hystéromètre. La canule est fendue à son extrémité dans la moitié de sa longueur, la portion C D, pour pouvoir remplir l'office d'une sonde cannelée. Le trocart, aminci en forme de lame dans la partie A B, a une flexibilité qui lui permet, après avoir traversé la portion rectiligne de la canule, de s'incurver pour franchir son extrémité légèrement recourbée. La ponction que l'on exécute par des mouvements de pression et de rotation, une fois achevée, et la présence du liquide bien constatée, on introduit dans la cannelure directrice du trocart, qui a été laissé en place, un lithotome qui chemine aisément jusque dans la cavité pathologique. On évite ainsi tout tâtonnement pour retrouver l'ouverture et le canal qui conduisent à l'épanchement. Le lithotome est retiré en divisant les tissus dans une ouverture compatible avec l'introduction facile d'un ou deux doigts. Ce procédé réunit donc les avantages de la sécurité de la ponction à ceux d'une large incision.

On se rend facilement maître de l'hémorrhagie qui accompagne cette section en introduisant dans l'ouverture une éponge, de telle façon que sa partie moyenne y soit étranglée : une de ses extrémités se trouve en arrière dans la



Trocart.

Sonde du Dr Laroyenne.

cavité péritonéale enkystée, l'autre fait saillie en avant dans le vagin. Je n'ai jamais vu d'hémorrhagie persister après ce mode de tamponnement.

Le lendemain, ou tout de suite après l'opération, s'il n'y a pas de perte de sang, un tube en verre ou en corne, à extrémité olivaire, fendu sur la longueur en forme de gouttière, est introduit dans la cavité pathologique. Il sert à l'écoulement des liquides et aux lavages antiseptiques. Les irrigations doivent être faites avec prudence ; il ne faut pas oublier que la membrane péritonéale non pariétale qui constitue la voûte de la cavité kystique n'offre que très peu de résistance et se déchirerait facilement sous la pression d'un bec de sonde. Cette résistance est bien différente de celle du péritoine au niveau de la paroi postérieure du vagin, qui, dans l'état d'inflammation chronique qui nous occupe, peut avoir de 1 à 3 centimètres d'épaisseur. Cet épaississement inflammatoire est bien plus considérable sur les séreuses pariétales que sur les séreuses non pariétales, et cette différence se retrouve au niveau de toutes les cavités séreuses enflammées (arachnoïde, plèvre, vaginale, etc.).

Les malades éprouvent toutes après l'opération un soulagement très prononcé : les unes guérissent complètement, d'autres conservent leurs indurations inflammatoires compliquées ou non de la persistance d'une poche réduite, mais non complètement effacée, fermée ou fistuleuse; elles gardent aussi des douleurs qui sont toujours loin d'égaler celles qui existaient avant l'intervention et qui l'ont motivée.

M. Rendu rappelle que dernièrement Williams signalait des épanchements purement séreux survenant à la suite de la pelvi-péritonite ; l'auteur anglais les considère comme n'ayant pas encore été signalés. M. Rendu a eu l'occasion d'en rencontrer quelques-uns. Leur description aurait dû trouver place dans le mémoire de M. Laroyenne, d'ailleurs si complet.

M. Fochier considère comme trop exclusive la classification adoptée par M. Laroyenne ; les faits ne sont pas aussi tranchés ; dans l'ensemble il y a des graduations insensibles. M. Laroyenne ne parle pas non plus des épanchements anté-utérins.

Un autre point très intéressant et très pratique, c'est la difficulté de

maintenir ouverte la fistule artificielle obtenue par la ponction de collecteurs purulents. M. Fochier, après avoir usé de tous les moyens préconisés jusqu'ici pour vaincre cette difficulté, est arrivé à adopter l'usage d'une canule spéciale, qu'il a imaginée à cet effet. Elle se compose de deux valves recourbées s'emboîtant et pouvant s'écarter en tournant l'une sur l'autre, de manière qu'introduites dans la fistule elles se maintiennent d'elles-mêmes, fixées dans la profondeur par leur écartement réciproque.

A propos du procès-verbal, M. Vincent cite le cas d'une femme chez qui il trouva pendant l'accouchement une tumeur siégeant entre la tête de l'enfant et le pubis : tumeur volumineuse renitente gênant l'évolution normal de l'accouchement. Il ponctionna la tumeur et il en sortit un liquide clair citrin; l'accouchement se fit alors facilement. Mais quinze jours après la malade mourut avec une température qui s'était brusquement élevée. L'autopsie révéla l'existence d'une perforation de la tumeur dans la cavité péritonéale.

PARALYSIE RADICULAIRE SPONTANÉE DU PLEXUS BRACHIAL;

Par le docteur E. Dufourt, chef de clinique à la Faculté.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 266.)

M. H. Mollière a vu un cas analogue à la suite de l'impression du froid chez un malade du service de M. Teissier. A bout de deux mois la guérison fut à peu près complète sans intervention véritable.

M. Perret fait observer qu'il est préférable d'électriser les muscles, afin de leur permettre de répondre de nouveau aux incitations motrices quand la régénération du nerf s'est produite.

M. Fochier a vu deux cas de paralysie analogue à la suite d'un dégagement difficile du bras dans deux accouchements.

M. Dufourt. C'est d'ailleurs à la suite de l'accouchement que Duchesne a cité les premières observations de paralysie radiculaire.

M. Poncet signale un fait de simulation dont il a été témoin à propos d'une question d'indemnité intentée contre une compagnie d'assurances. Il n'y avait pas d'atrophie, mais anesthésie. On fit respirer de l'éther, et pendant la période d'excitation le prétendu malade se livra à une gesticulation désordonnée, ce qui trancha la question. Il avoua d'ailleurs ultérieurement sa supercherie.

M. Dufourt. Ce n'est pas le seul fait de simulation, Hutchinson en a



rapporté un de son côté; il s'appuie surtout sur l'absence de myosis, qui, pour lui, a de l'importance. Pour distinguer cette paralysie de l'hystérique dans le cas où il y a abolition de la sensibilité, se rappeler que dans l'affection en question il y a persistance de la sensibilité de la face interne du bras qui est conservée par les filets nerveux provenant des nerfs intercostaux.

ADÉNO-FIBROME DU SEIN.

M. de Fortuné présente un malade opéré d'un adéno-fibrome du sein par le procédé de l'incision sous-mammaire; il n'y eut pas la moindre suppuration.

M. D. Mollière tiendrait beaucoup à ce que ce procédé, qui a été mis en avant par Gaillard Thomas, entrât dans la pratique courante. Dans le cas dont il s'agit, la tumeur de prime abord paraissait fixée à la glande et on se rendait difficilement compte de sa capsulation.

SYPHILIS INFANTILE SANS CONTAMINATION DE LA MÈRE.

M. Borel présente au nom de M. Vincent un fœtus atteint de syphilis infantile sans contamination appréciable de la mère.

M. Icard. Les renseignements sont insuffisants relativement aux antécédents de la mère; il serait important, de plus, de connaître l'état de santé du père.

M. Fochier. Il n'est pas rare que dans de telles conditions la mère ne présente aucun accident visible de syphilis qui s'explique tout naturellement par la loi de Colles.

M. Icard. La loi de Colles est elle toujours si vraie qu'on veut bien le dire? en effet, il est souvent très difficile de se prononcer, les renseignements et l'état de santé de la mère étant d'ordinaire incomplets.

M. H. Mollière. M. Fournier a bien montré que les femmes dont il s'agit ont été syphilitiques par le produit de la conception et que, ultérieurement, elles présenteront des accidents tertiaires.

M. D. Mollière a observé un fait de ce genre pendant son internat à l'Antiquaille. La femme était saine, l'enfant était syphilitique; mais le



père examiné, la mère avait certainement été infectée par l'enfant. Aussi M. Dron ne trouva-t-il aucun inconvénient à le lui laisser allaiter.

BOSSE DES SCIEURS DE LONG. — RÉSULTAT ÉLOIGNÉ D'UNE RÉSECTION DIAPHYSAIRE DU TIBIA. — OCCLUSION INTESTINALE PAR COUDURE DE L'INTESTIN.

M. ALBERTIN, interne des hôpitaux, présente une série de pièces anatomiques provenant d'un malade mort d'occlusion intestinale dans le service de M. le professeur Poncet.

Il s'agissait d'un scieur de long âgé de 28 ans.

La première pièce est la calotte crânienne, qui présente la déformation connue sous le nom de *bosse des scieurs de long*. Cette périostose professionnelle a été signalée pour la première fois en 1880 à l'Académie de médecine par M. le professeur Poncet, qui en a fait l'objet d'une communication au congrès de Reims dans la même année. Cette pièce permet de constater sur le squelette les caractères de ce véritable durillon osseux professionnel signalés sur le vivant par M. Poncet.

L'examen du squelette des jambes du même malade nous a permis de présenter ici le résultat éloigné d'une résection diaphysaire du tibia et du péroné droit, pratiquée il y a douze ans par M. le professeur Létiévant pour une fracture compliquée de plaie. On trouve une différence de 13 centimètres entre le tibia sain et le tibia réséqué, et une différence de 11 centimètres entre les deux péronés. A la partie moyenne des os réséqués, on constate l'existence d'un volumineux cal en virole avec symphyse du tibia et du péroné. Cette pièce offre un très grand intérêt au point de vue de la longueur des pièces osseuses réséquées et du mode de réparation et de consolidation.

La troisième pièce est la portion de l'intestin où siégeait la cause de l'occlusion intestinale. A 1 mètre 25 de la valvule iléo-cœcale on trouve une cicatrice froncée, étoilée, occupant

la paroi de l'intestin grêle. L'occlusion a dû se faire par coudure de l'intestin, à la suite d'un repas copieux et indigeste.

Le siège de l'occlusion était difficile à déterminer sur le vivant. Aucune intervention chirurgicale n'a été tentée à cause du mauvais état général du malade. L'examen nécroscopique nous montre que toute intervention chirurgicale sur le gros intestin, colotomie iliaque ou lombaire, eût été inutile.

M. Poncet fait remarquer que la périostose professionnelle, qu'il a autrefois décrite chez les scieurs de long, est ici des plus prononcées. C'est la première fois qu'il lui est permis de donner la démonstration anatomique de cette déformation. Le sujet n'avait, il est vrai, que vingt-huit ans, mais dès l'âge de seize ans il exerçait la profession de scieur de long.

A propos du squelette de la jambe atteinte autrefois de fracture compliquée ayant nécessité une résectiou diaphysaire assez étendue du tibia et du péroné, M. Poncet insiste sur le double mécanisme d'un tel raccourcissement; d'une part la résection des fragments sur une certaine hauteur, d'autre part l'arrêt probable d'accroissement du tibia et du péroné, alors que l'accident était survenu à une période encore éloignée de la soudure des épiphyses. Malgré cette difformité considérable, le sujet marchait aisément et pouvait exercer une profession pénible.

L'occlusion intestinale ne pouvait être exactement diagnostiquée comme cause et comme siège. D'après les renseignements fournis par le malade, qui avait vu les accidents se produire quelques heures après l'ingestion de nombreux marrons, on devait supposer une obstruction par matières fécales, le ballonnement du ventre dû à la distension de l'intestin grêle se dessinant en quelque sorte sous la paroi abdominale, le développement du gros intestin soulevant l'hypochondre droit, la région épigastrique paraissait tenir à un obstacle siégeant sur le côlon descendant, près de l'S iliaque, alors que le toucher rectal ne révélait aucune tumeur, aucun rétrécissement.

On constata cependant à l'autopsie que l'occlusion siégeait sur le dernier quart de l'intestin grêle, qu'à partir de ce point jusqu'au cœcum cette portion de l'intestin était très notablement diminuée de calibre, tout le gros intestin se trouvait cependant notablement distendu par des gaz, fait qui s'expliquerait, suivant M. Poncet, par la présence des matières contenues dans le cœcum.

L'occlusion intestinale, lorsque le malade entra à l'Hôtel-Dieu, remontait à onze jours, de nombreux lavements et purgatifs avaient été administrés dans cet intervalle; mais depuis le début des accidents il n'y avait

eu ni selles ni émission de gaz. L'état général était des plus mauvais, le malade avait la face grippée, les extrémités froides; des vomissements fécaloïdes incessants aggravaient encore le pronostic.

Des compresses froides, une large vessie de glace furent maintenues sur le ventre; on essaya encore des lavements purgatifs et des lavements gazeux, etc., mais en vain.

M. Poncet ne crut pas devoir recourir à la laparotomie, dont il se déclare cependant partisan, en raison du mauvais état général du malade.

M. Augagneur a eu récemment l'occasion de faire la laparotomie pour un cas d'occlusion tenant à un rétrécissement cancéreux de la partie supérieure du rectum. Ce n'est qu'après huit jours que le malade consentit à subir la colotomie iliaque. A ce moment, il y avait de la fièvre, de la douleur qui firent songer à une complication péritonéale. Et en effet, pendant l'opération, il sortit des flots de liquide louche; drainage, amélioration.

M. D. Mollière s'élève contre les purgatifs qu'on donne à ces malades; il en résulte que les matières sont précipitées contre l'obstacle, d'où choc au niveau de ce point et possibilité de péritonite. Il préfère les grands lavements d'huile et de savon et conseille la morphine. Du reste, dans les cas d'obstruction par hernie, ceux qui meurent après l'opération sont les malades auxquels on a administré des purgatifs.

M. Perret demande à M. Poncet s'il a songé à employer le lavage de l'estomac, puisque l'opération était contre-indiquée chez son malade. En Allemagne, notamment, c'est un procédé employé couramment; il débarrasse l'estomac des matières qui peuvent y être accumulées, et on a cité à la suite plusieurs cas de guérison.

Relativement à l'opération tentée par M. Augagneur, il ajoute que la fièvre ne tient pas toujours dans l'obstruction à la présence d'une péritonite. Il rappelle qu'Humbert avait déjà attiré l'attention sur la septicémie par stercorémie, et que de son côté il a insisté à nouveau sur ce point dans sa thèse d'agrégation. Récemment, M. le professeur Lépine a été témoin d'un fait de ce genre.

M. Fochier se demande si dans les cas où on soupçonne un étranglement par bride péritonéale, il ne suffirait pas d'inciser la bride pour faire disparaître les accidents. Il insiste dans le cas de M. Poncet sur la coudure brusque possible de l'intestin, déjà compromis par quelques adhérences péritonéales, grâce à l'arrivée des matières sur le point rétréci sollicitée par les purgatifs.

M. D. Mollière pense qu'en cas de coudure brusque l'insufflation d'air par le rectum pourrait avoir de bons résultats. Il s'en est bien trouvé dans un cas où il se servit d'une poire de pulvérisateur.

M. Poncet rappelle que chez son malade on ne trouva pas de trace de

péritonite, alors que durant la vie il y avait eu des températures assez élevées, ce qui confirme bien les idées de MM. Humbert et Perret sur la septicémie d'origine intestinale. L'opinion de M. Mollière relative à l'abstention complète de purgatifs est peut-être exagérée, ainsi dans les cas d'obstruction par des matières ou dans les étranglements chroniques.

M. Fochier confirme l'opinion de M. Perret sur les résultats avantageux des lavages de l'estomac en cas d'occlusion par un fait dont il a été témoin avec M. Branche, et où le lavage amena la disparition des accidents.

M. Perret trouve que l'opinion de M. Mollière sur les purgatifs est exagérée. Récemment, dans son service à la Croix-Rousse, il a été témoin d'un fait d'occlusion où cette médication a donné de bons résultats. La question capitale serait de distinguer les diverses causes d'étranglement, ce qui n'est pas toujours facile au lit du malade.

FIBRO-MYOME UTÉRIN INTRA-PÉRITONÉAL.

M. Vallas, interne des hôpitaux, présente un fibro-myome utérin intra-péritonéal enlevé par M. le professeur Poncet. La tumeur, très volumineuse, pèse 5 kil. 800. Une anse de l'intestin grêle, longue de 14 centimètres, très adhérente à la tumeur, a dû être réséquée : les deux bouts de l'intestin ont été réunis par une suture de Lambert. De très gros vaisseaux, du volume du petit doigt, développés au-devant de la tumeur dans l'épiploon, ont été liés au cours de l'opération. Le pédicule, renfermant deux veines volumineuses, a été compris dans deux ligatures.

M. Poncet complète les renseignements donnés par son interne. Il s'agissait d'une fille de 45 ans qui avait vu paraître cette tumeur vers l'âge de 35 ans. La possibilité de mouvoir la tumeur dans tous les sens, sans entraîner l'utérus, l'absence d'élongation de la cavité utérine constatée par l'hystéromètre, en même temps que le défaut de métrorrhagies avaient fait penser à une tumeur fibreuse de l'ovaire, ou même à un fibrome intra-péritonéal n'étant plus rattaché au sommet de l'utérus que par un pédicule allongé.

Cette dernière hypothése fut vérifiée par l'opération nécessitée par les vives douleurs que la malade ressentait à certains moments, par des troubles digestifs croissants qui s'accompagnaient d'une diminution progressive des forces.



Aucun signe ne pouvait laisser supposer des adhérences, surtout aussi étendues. Eu égard au volume considérable de la tumeur, M. Poncet dut prolonger son incision à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic. La tumeur était complètement libre dans la plus grande partie de sa masse; mais en haut, sur sa face antérieure, l'épiploon, sillonné par des vaisseaux énormes, dont quelques-uns avaient au moins le volume de l'artère fémorale, était adhérent sur une grande partie de son étendue. Il en était de même d'une anse de l'intestin grêle solidement fixée, soit par des adhérences propres répondant aux trois quarts de la surface de l'intestin, soit par des adhérences non moins résistantes du mésentère correspondant avec la tumeur sur une hauteur de 5 à 6 centimètres et sur toute la longueur de l'anse adhérente.

M. Poncet essaya d'abord de disséquer les adhérences, mais dès le premier coup de bistouri une hémorrhagie en nappe abondante lui démontra l'impossibilité de mener à bien une telle dissection. Il sectionna d'abord l'épiploon entre deux ligatures au catgut; puis l'anse intestinale préalablement liée à ses deux extrémités, six points de suture de Lambert réunirent les deux bouts de l'intestin. Le pédicule, extrêmement vasculaire, avait le volume d'un gros pouce, il fut divisé en deux et lié par un double fil de soie iodoformé. Le pédicule fut réintégré dans la cavité abdominale, le péritoine suturé par de nombreux fils de catgut, et les bords de l'incision rapprochés par des sutures métalliqnes. Huit heures après l'opération, l'état de la malade était aussi satisfaisant que possible.

M. Fochier. Les vaisseaux qui entourent cette tumeur sont très gros, mais cela n'a rien d'étonnant, cela se voit même pour les kystes de l'ovaire.

Parmi les tumeurs sous-péritonéales, les unes perdent leurs attaches avec l'utérus, mais n'en continuent pas moins à vivre grâce à leurs adhérences avec les organes voisins. Il insiste sur le rôle important du système sympathique dans la nutrition et le développement de ces fibromes, car ils peuvent continuer à s'accroître alors qu'ils ont perdu toute communication vasculaire.

LÉSION SPÉCIALE DE L'ENDOTHÉLIUM VASCULAIRE.

M. Mouisset, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques fort intéressantes, consistant en un certain nombre de caillots blancs très durs retirés de l'intérieur des veines de la jambe d'une vieille femme morte de cancer de l'estomac. La malade succomba plutôt à la cachexie générale

qu'à des troubles gastriques. La tumeur siégeait au niveau de la petite courbure; mais le pylore était intact. Chose singulière, les membres affectés de thrombose n'étaient, pour ainsi dire, pas œdématiés. M. le professeur Renaut, dans le service duquel cette autopsie a été faite, estime que, dans tous les cas de ce genre, la coagulation doit être attribuée non à l'altération du sang, mais à une lésion spéciale de l'endothélium vasculaire.

M. Mayet. Les observations de ce genre ne sont pas rares; mais c'est l'interprétation nouvelle qu'on nous donne du mécanisme de la coagulation du sang qui attire particulièrement mon attention. L'état inopectique décrit depuis longtemps, et très bien défini par M. Benni dans sa thèse inaugurale, a été attribué par les uns à une altération spéciale de la substance fibrinogène qui la fait passer à l'état solide. M. Renaut pense qu'il y a toujours une altération vasculaire. Les observations ne sont peut-être pas assez nombreuses pour l'affirmer d'une façon aussi catégorique. Toutefois, je crois qu'on n'a pas toujours recherché l'existence d'une endophlébite quand il existe des caillots de ce genre. A côté de la théorie de la paroi soutenue par M. Frantz Glénard pour expliquer la coagulation du sang, il y a celle de Schmidt et de son école qui veulent trouver dans ce liquide lui-même la cause même de ce phénomène. En pareil cas une modification particulière des éléments blancs leur permettrait de jouer le rôle de corps étranger pour déterminer la coagulation de la fibrine. Suivant M. Hayem, ce seraient les hématoblastes qui auraient ce rôle. Quoi qu'il en soit, ajoute M. Mayet, je prépare un travail sur ce sujet et je viendrai bientôt faire part à la Société du résultat de mes expériences. Pour le moment, je crois pouvoir dire que les deux théories rivales me paraissent trop exclusives.

M. Humbert Mollière. Je regrette que l'examen du tissu spongieux des os et particulièrement des corps vertébraux n'ait pas été fait. C'est dans des cas de ce genre que j'ai trouvé l'un des premiers (1870) de véritables infarctus du tissu osseux (1). Comme ceux qu'on rencontre dans les viscères, ils sont dus, soit à des thromboses, soit à des embolies. Si la contre-épreuve expérimentale est difficile pour la thrombose, elle est très simple pour l'embolie. En injectant dans les artères à contre-courant des débris d'échinocoque ou des particules de charbon, j'ai obtenu chez les animaux les mêmes lésions que j'avais observées chez l'homme, aussi bien dans les différents organes que dans l'intérieur des os. Ces faits

(1) *Lyon Médical*, Société des sciences médicales, 1870. Thèse inaugurale, Montpellier, 1871, et *Archives de Physiologie normale et pathologique*. Paris, 1871, p. 121 (avec planches).



sont d'une très grande importance pour l'interprétation des phénomènes de généralisation et de métastase dans les différents ordres de néoplasies.

Quant à la coagulation du sang chez les cachectiques, elle est surtout connue depuis les travaux de Vogel, qui a inventé le mot d'inopexie ις, ινος fibrine et πηξις coagulation qui exprime un fait sans en donner d'explication. A priori, et en se basant sur les seules données de la clinique, on est tenté d'admettre que la lésion vasculaire et l'altération sanguine se partagent le rôle dans ce phénomène complexe.

COMPLICATIONS TARDIVES DE LA BLENNORRHAGIE FRAPPANT LE TESTICULE.

M. AUGAGNEUR fait une communication sur les complications tardives de la blennorrhagie frappant le testicule. Il dit qu'il s'est servi, pour désigner cette complication, de préférence de l'expression de testicule blennorrhagique parce que, d'une part, les termes d'orchite ou d'épididymite ont l'inconvénient d'écarter certaines portions du testicule qui peuvent être prises simultanément, et que, d'autre part, la dénomination de blennocèle a le tort de créer un néologisme de plus.

D'ordinaire, l'affection se montre cinq à six semaines après le début de la chaudepisse, rarement après. Dans certains cas, elle a pu se développer longtemps après, mais jusqu'alors il existait une goutte militaire qui pouvait en expliquer l'apparition. Or, M. Augagneur a pu suivre quatre malades ayant eu une blennorrhagie autrefois, ne présentant au moment où il les examina aucune trace de goutte, et qui offraient, en outre, un testicule blennorrhagique. Cette affection a toujours été précédée, durant plusieurs jours, de douleurs dans le trajet du canal inguinal, la marche en a été subaiguë et le pronostic bénin.

Comme explication, M. Augagneur se demande si on ne pourrait pas expliquer la maladie par la permutance de colonies de gonococcus dans les vésicules séminales, par exemple, colonies qui proliféreraient à un certain moment sous l'influence de causes occasionnelles. C'est dans cette caté-

gorie que rentrent, sans doute, les orchites traumatiques de Velpeau.

M. Icard se demande si on n'aurait point affaire dans ces conditions à quelque chose d'analogue aux inflammations du testicule chez les prostatiques, les urinaires, et si en partie pour les faits de M. Augagneur il n'y aurait pas une sorte de traumatisme dû aux excès chez des individus guéris en apparence d'une blennorrhagie.

M. Augagneur. Ce sont certainement des inflammations d'origine microbienne, car en dehors des suppurations de l'urèthre consécutives au passage d'une sonde chez les urinaires, en dehors des localisations, des pyrexies sur le testicule, il n'admet pas d'autre variété d'orchite inflammatoire simple.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, M. Aubert fait observer que la variété de testicule blennorrhagique décrite par M. Augagneur est due à un microbe différent du gonococcus. Il a soigné un cas de ce genre et a constaté dans le liquide une grande quantité de ces microbes; c'est au moins une explication pour certains cas.

OVARIOTOMIE POUR UN FIBROME DOULOUREUX DE L'OVAIRE.

M. Rendu lit une observation de fibrome douloureux de l'ovaire qui nécessita l'ovariotomie. Disparition des douleurs.

M. H. Mollière dit qu'il serait important de faire en pareil cas l'examen histologique.

M. Rendu répond que l'examen histologique sera fait et qu'il en donnera le résultat.

M. Icard demande si l'on s'est préoccupé de l'époque des règles à propos du moment de l'opération.

M. Augagneur. Il se pourrait qu'il y ait de l'importance à attendre le retour des règles, car ici, où l'opération a été faite quelques jours avant, il s'en est suivi une hémorrhagie assez abondante.

M. Terrier a étudié récemment ce qui s'observe après l'ablation des deux ovaires. Il a pu voir des cas où pendant un à deux mois les règles ont continué à se faire comme par une sorte d'habitude de l'utérus. Dans les cas où l'hémorrhagie s'est renouvelée, et a pu continuer longtemps, on peut se demander et avec raison si le chirurgien n'a point laissé quelques



fractions d'ovaire; antrement, toutes nos connaissances sur la fécondation seraient par là même renversées.

M. H. Mollière. Un cas de ce genre a été signalé au congrès de Londres; or, le chirurgien constata qu'il avait laissé une tranche d'ovaire de la grosseur d'une noisette.

M. Rendu. Ces faits sont connus depuis longtemps; quoi qu'il en soit, dans l'observation qu'il rapporte, l'hémorrhagie a été occasionnée par une déchirure du pédicule de la tumeur au-dessous de la ligature, et la proximité des règles n'a paru jouer aucun rôle dans sa production.

DIAGNOSTIC DE L'ASCITE AU DÉBUT.

M. Raymond Tripier lit une note sur le *diagnostic de l'ascite au début.*

M. Soulier rappelle que la mobilité utérine comme diagnostic de l'ascite a déjà été signalée par Scanzoni. M. Soulier recherche chaque fois cette mobilité lorsqu'il veut faire le diagnostic de l'ascite et du kyste de l'ovaire.

M. Tripier dit que si Scanzoni a signalé ce symptôme, il faut avouer qu'il a passé inaperçu pour les auteurs, dont aucun ne le signale à sa connaissance.

M. Lépine fait remarquer qu'il peut parfois se produire un léger épanchement *post mortem* dans le péritoine comme dans la plèvre. Il a d'autre part noté que l'ascite au début est lamelliforme. L'épanchement n'obéit pas seulement aux lois de la pesanteur, mais aussi à celles de la capillarité; de sorte qu'au commencement de l'ascite l'épanchement est disséminé, il existe entre les anses intestinales; de sorte que le meilleur signe de l'ascite au début c'est le flot, non pas tel qu'on le pratique en faisant appuyer une main le long de la ligne blanche et en percutant sur les flancs, mais le flot recherché au niveau des épines iliaques antérieures et supérieures, au-dessus du ligament de Fallope.

M. Fochier demande comment on pourrait expliquer cette mobilité plus grande de l'utérus dans l'ascite si l'épanchement est lamelliforme. Ce phénomène s'explique très bien si on admet un épanchement dans le petit bassin dès le début de l'ascite.

M. Lépine n'a pas dit que l'épanchement se faisait exclusivement entre les anses intestinales dès le début de l'ascite, mais qu'il faut bien admettre aussi que cet épanchement obéit aux lois de la pesanteur, et



que par conséquent il doit y avoir au début du liquide dans le petit bassin, le symptôme du flot et le ballottement utérin ne s'excluent pas complètement.

M. Tripier, répondant à M. Lépine, fait remarquer que jamais l'épanchement post mortem n'est aussi considérable que ceux qu'il a notés. Il croit que l'épanchement est primitivement collecté dans le petit bassin, et c'est lorsqu'il augmente qu'il devient lamellaire. Dans les autopsies qu'il vient de signaler l'épanchement n'était souvent pas assez abondant pour être lamellaire.

M. Aubert dit que bien souvent il a été induit en erreur par la manière classique de rechercher la sensation de flot; il est heureux d'entendre M. Lépine condamner cette manière défectueuse d'interposer une main le long de la ligne blanche. La chose est d'une grande importance au point de vue clinique.

M. R. Tripier fait remarquer, à propos du procès-verbal, que Scanzoni avait parlé de la mobilité utérine comme signe de diagnostic de l'ascite et du kyste de l'ovaire, mais il n'a pas étudié ce symptôme de l'ascite à son début.

M. Humbert Mollière dit avoir constaté depuis la deruière séance le symptôme sur lequel M. Tripier appelle l'attention, chez un malade ayant une ascite tout à fait au début.



TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Pour l'année 1885.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1885 (1).

A

(1) Abréviations : M. (Mémoires) ; C. R. (Comptes-rendus).

F

G

P

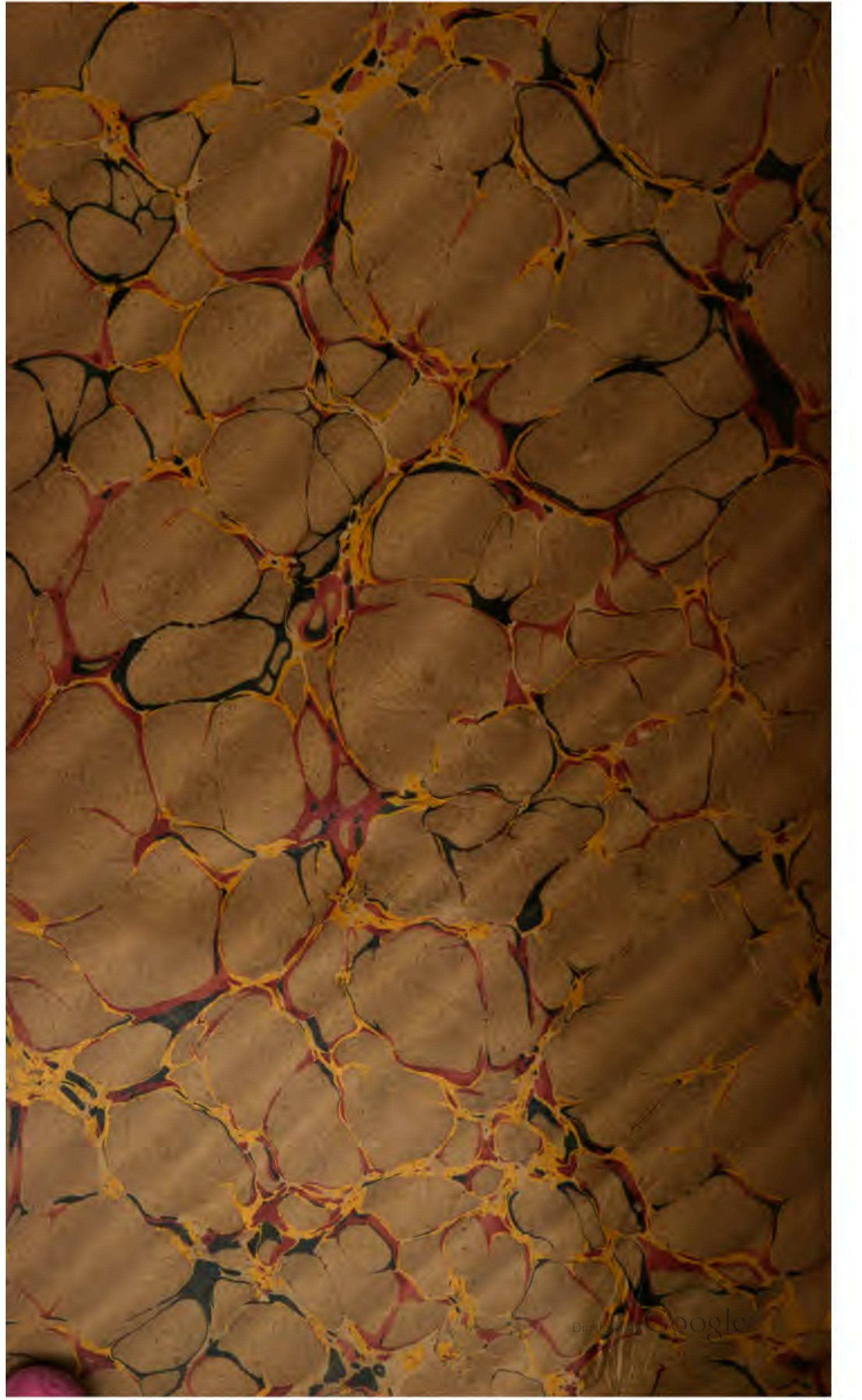
R

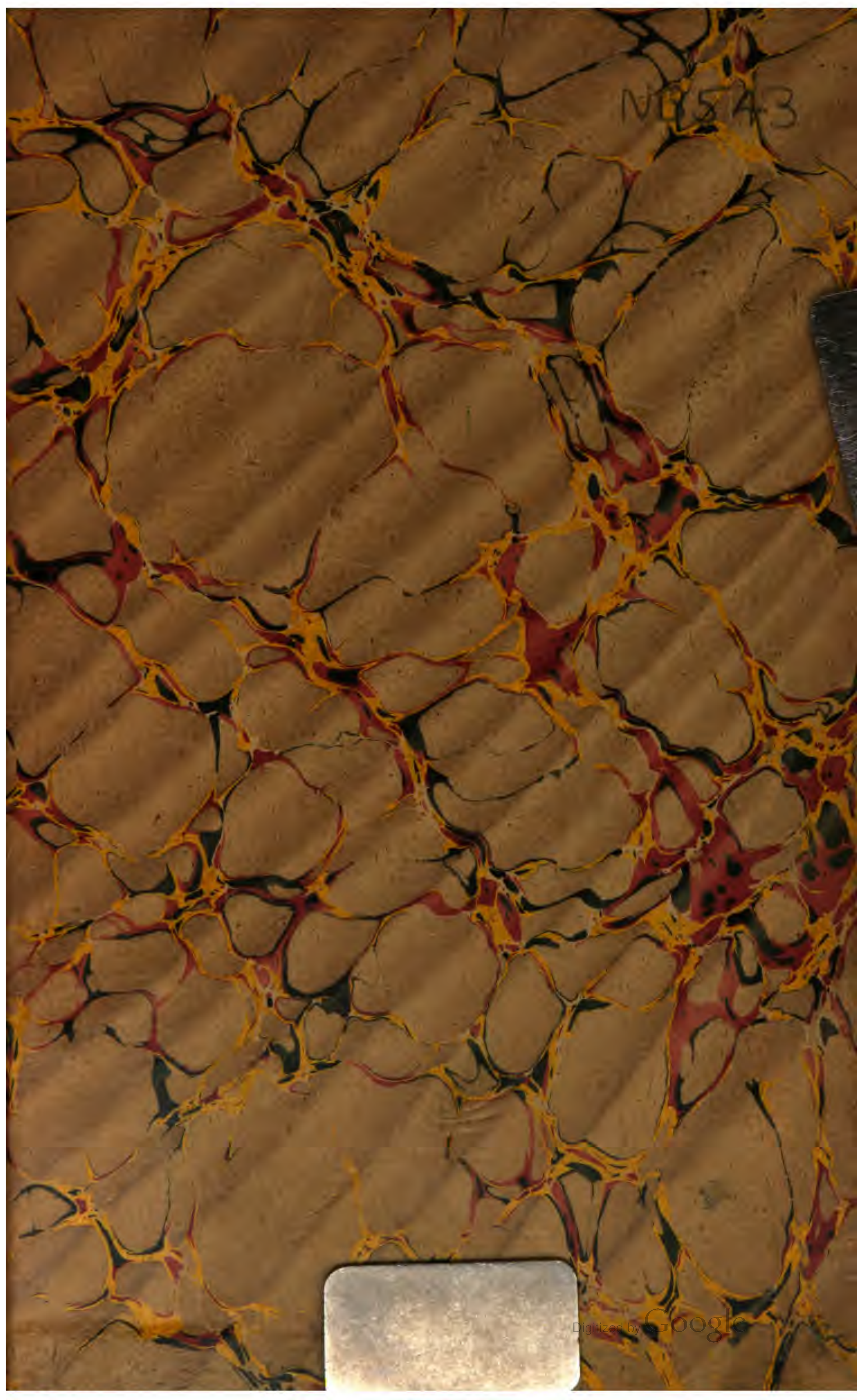
S

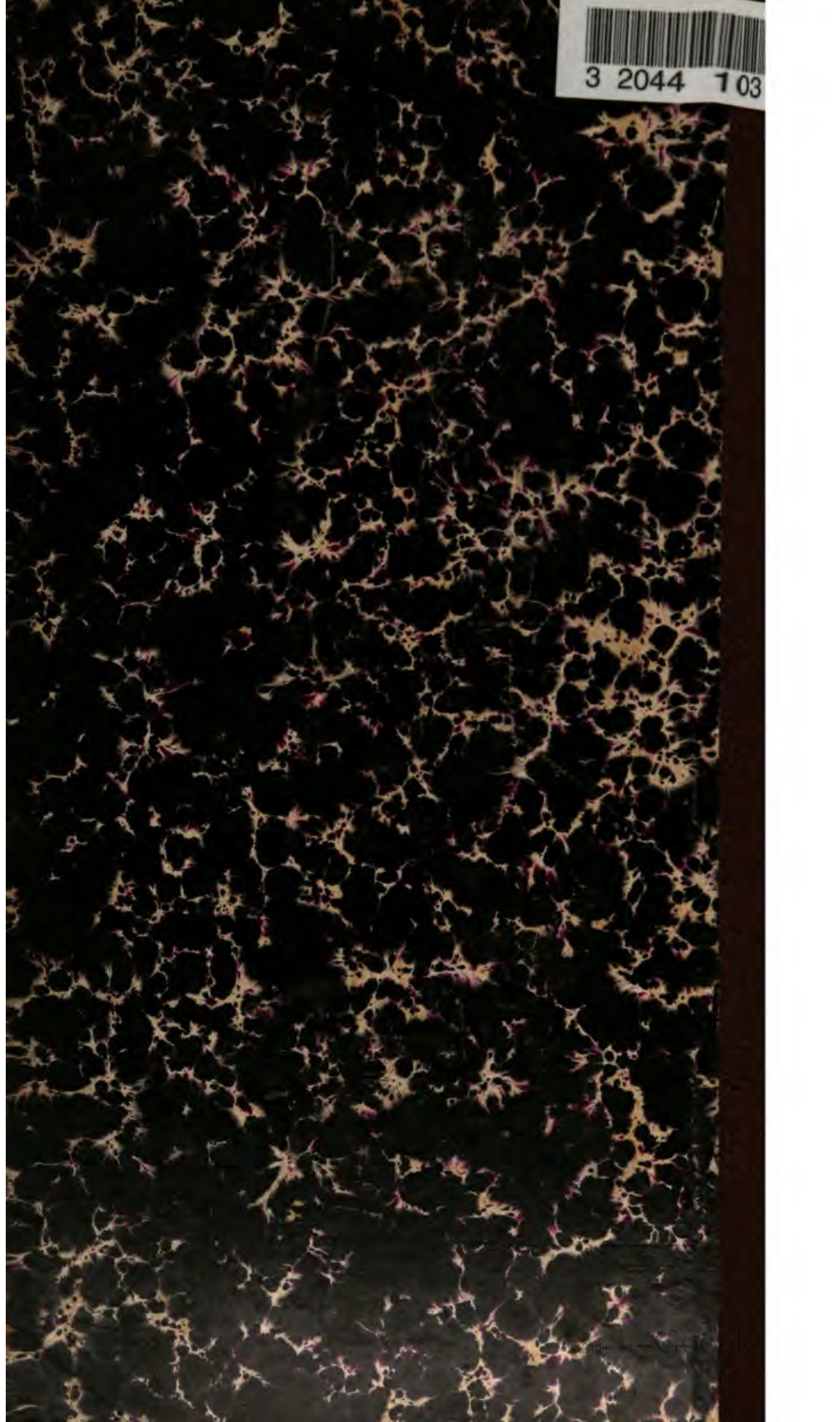
T

U

V






3 2044 103